This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L311 .B75 1867 STOR
Tuberculose et phthisie pulmonaire / par
24503318449

TUBERCULOSE

ET

PHTHISIE PULMONAIRE

PAR

LE Dr CH. BOUCHARD

EXTRAIT DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PARIS
VICTOR MASSON ET FILS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1868

L311
B75
1867

LANE

MEDICAL LIBRARY

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

LEVI COOPER LANE FUND

TUBERCULOSE

ET

PHTHISIE PULMONAIRE

PAR LE DOCTEUR

CH. BOUCHARD

PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1867

EXTRAIT DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

Paris. —Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

LANE LIBRARY

L311
B75
068

TUBERCULOSE

ET PHTHISIE PULMONAIRE

I. — Exposé de la question.

Tuberculose et phthisie pulmonaire, deux mots qui, dans le langage de bien des médecins sont employés presque comme synonymes ; deux choses dont les relations sont aussi grandes, peut-être, que nombreuses ont été les confusions auxquelles elles ont donné lieu ; l'une vieille comme la médecine traditionnelle qui dénommait la maladie par son expression phénoménale, l'autre jeune comme l'anatomie pathologique qui a introduit dans la nomenclature la désignation du produit morbide et de l'organe lésé ; toutes deux se fusionnant pour ainsi dire en quelques années à la faveur d'une autre découverte, celle de l'auscultation, qui semblait capable d'éclairer la question jusque dans ses profondeurs. Et la fusion est devenue tellement intime que, après cinquante ans à peine, malgré les grands ébranlements que les doctrinaires ont fait subir à la science, malgré l'action sourde et incessante de destruction et de rénovation qu'ont introduite les recherches de minutieuse analyse, malgré les travaux nombreux et les publications innombrables que la question a provoqués dans ces dernières années, la doctrine que les maîtres nous ont enseignée est encore debout bien que minée de toutes parts. Le doute l'a envahie et l'on chercherait vainement ses

79504

défenseurs ; mais elle est la loi qui règle la pratique de l'immense majorité des médecins. On ne croit plus, mais on pratique toujours. C'est comme la foi que Descartes conservait par provision avant de se lancer dans le doute universel.

Quelque difficile que soit la question, il n'y a pas témérité, il y a urgence à l'aborder. Le but que nous nous proposons dans cette série d'études n'est pas d'offrir une solution ni de tracer une histoire complète des fluctuations de la science sur ce point. Mettre en lumière les différentes doctrines qui restent en présence, montrer leurs relations ou leurs contradictions, dégager parmi les questions douteuses celles où réside la difficulté et dont la solution importe au plus haut degré, rechercher comment les données que la science possède pourraient être utilisées pour conduire à cette solution, telle est la tâche que nous nous proposons dans cette critique.

Le mot *phthisie*, expression de pure sémiotique, a été détourné de son sens ; il n'exprime plus l'état d'épuisement qui peut résulter de telle ou telle maladie, il désigne la maladie même ; et, pendant longtemps, les phthisies étaient toutes les maladies à lente évolution s'accompagnant de consomption graduelle. On les distinguait à la rigueur par le siége du mal et par sa nature ; on avait la phthisie pulmonaire, la phthisie dorsale, la phthisie intestinale, on avait aussi la phthisie cancéreuse, la phthisie syphilitique, etc. Le cadre est devenu graduellement plus restreint, la compréhension du mot phthisie est devenue moins étendue, son sens plus précis. Un phthisique, dans le langage des médecins comme dans celui des gens du monde, c'est un homme que mine lentement une maladie de poitrine ou, plus exactement, une maladie du poumon ; et cette maladie, ce n'est ni une masse cancéreuse, ni une gomme syphilitique, ni une production parasitaire ; ce qui la caractérise, ce sont des altérations de structure du tissu pulmonaire que nous n'avons encore indiquées que par élimination, mais que les médecins, depuis Laennec, n'hésitent pas à nommer tuberculeuses.

Ici une remarque est indispensable ; l'expression phthisie tuberculeuse n'exprime pas comme pourraient le faire les mots phthisies scrofuleuse, lymphatique, syphilitique, gout-

teuse, une altération pulmonaire qui serait l'expression d'un état morbide général, diathésique ; elle ne signifie pas consomption par le fait d'une affection pulmonaire dépendant de la diathèse tuberculeuse. Non ; dans le langage habituel, phthisie tuberculeuse veut dire phthisie due à la présence de tubercules dans le poumon. On le voit, la dénomination repose sur une donnée anatomo-pathologique. Que ce soit à tort ou à raison, je n'aborde pas cette question ; mais je constate le fait et j'en tire cette conclusion que pour débrouiller la confusion au milieu de laquelle nous nous débattons, il importe d'examiner d'abord ce qu'on entend en anatomie pathologique par *tubercule*, et plus particulièrement par *tubercules pulmonaires.*

Le mot tubercule était déjà employé par Hippocrate, mais il était synonyme de petite tumeur, et nulle part dans la médecine ancienne, on ne voit qu'il ait servi à désigner des productions spécifiques ou même spéciales. Morton, l'un des premiers, au commencement du siècle dernier, précisa la succession des altérations pulmonaires dans la phthisie et assigna un rôle spécial au tubercule dans la production de cette maladie. Il dit dans sa *Phthisiologie*, au milieu de beaucoup d'erreurs, que le tubercule est un infarctus pulmonaire dû à un exsudat de la partie séreuse du sang qui distend les portions glanduleuses de l'organe, et que cette tumeur par son acrimonie enflamme le poumon et amène des abcès et des ulcérations.

La question n'avait pas fait des progrès bien marqués quand Bayle, près d'un siècle plus tard, publia sa division de la phthisie en six espèces distinctes qui étaient les phthisies tuberculeuse, granuleuse, avec mélanose, ulcéreuse, calculeuse et cancéreuse.

Notre sujet tel que nous l'avons limité nous permet d'éliminer tout d'abord la phthisie cancéreuse et la phthisie avec mélanose. Quant à la phthisie ulcéreuse, Bayle aurait eu tort de la séparer de la phthisie tuberculeuse dont elle n'est qu'un degré plus avancé; mais il paraît avoir voulu désigner par là la gangrène pulmonaire. La phthisie calculeuse s'y rattache également, puisqu'on la considère comme le résultat de l'incrustation calcaire de masses tuberculeuses qui ne se seraient pas

ramollies. Mais s'il avait voulu trop séparer, Bayle, ainsi que nous l'allons voir, avait fait déjà une confusion.

En réduisant ces phthisies à deux après l'élimination du cancer et de la mélanose pulmonaire, on peut dire, d'après les descriptions de Bayle, que sa phthisie tuberculeuse était comme celle de Morton, comme celle que nous observons le plus fréquemment, caractérisée par la présence dans le poumon d'une matière jaune, d'une consistance analogue à celle de certains fromages, et que cette masse caséeuse, en se ramollissant, produisait les cavernes pulmonaires. Dans sa phthisie granuleuse, les poumons étaient farcis de granulations miliaires transparentes, luisantes, variant du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de blé. Bayle ajoute : « Elles ne sont jamais opaques et elles ne se fondent pas. Ces divers caractères les distinguent des tubercules miliaires, qui ont le même volume, mais qui sont toujours gris ou blancs et opaques, et qui finissent par se fondre en totalité. » L'observation de Bayle avait été incomplète ; en effet, ses granulations grises miliaires subissent toujours, lorsque la vie dure un temps suffisant, une transformation graisseuse qui du centre gagne la périphérie, et qui les transforme alors en masses caséeuses miliaires. Ainsi Bayle lui-même avait déjà confondu, avec la phthisie tuberculeuse, un certain nombre de faits qui se rapportaient à la phthisie granuleuse.

Laennec qui, le premier, reconnaît que les granulations de Bayle peuvent, contrairement à ses assertions, subir la transformation caséeuse, qui remarque, d'autre part, que ces granulations ne sont pas toujours isolées, mais qu'elles peuvent se rencontrer en amas assez pressés, Laennec, par une induction trop hâtive, renchérit sur la confusion partielle que Bayle avait faite par inadvertance et établit en principe que toute masse caséeuse a pour origine la granulation grise dont elle n'est qu'un état plus avancé ; qu'il n'y a pas deux produits distincts, le tubercule et la granulation, ni deux phthisies différentes, la tuberculeuse et la granuleuse, mais une seule phthisie, un seul tubercule avec des phases différentes dans son évolution. Et afin que rien n'y manque, on donne les signes stéthoscopiques capables de faire reconnaître chez l'individu

vivant les différents stades de cette évolution en passant par la granulation grise, le tubercule jaune cru, le tubercule jaune ramolli, la caverne.

Il était impossible d'arriver à une simplicité plus séduisante. La doctrine de Laennec s'est imposée; et, quoi qu'on en dise, elle est le fond commun sur lequel a vécu non-seulement la médecine française, mais la médecine universelle jusqu'à ces dix dernières années. Elle a résisté aux attaques de Broussais qui, sur ce point, avait peut-être saisi une grande partie de la vérité; et malgré le travail de décomposition que lui font subir les recherches histologiques modernes, elle domine encore la pratique.

L'histologie cependant devait, elle aussi, se mettre au service de cette doctrine, et attribuer au tubercule sa caractéristique spécifique. C'était le goût de l'époque; on avait le globule purulent, la cellule cancéreuse, il fallait aussi un corpuscule tuberculeux. M. Lebert crut le découvrir (1844). Mais l'hétéromorphisme ne devait briller que d'un éclat passager; une école plus scientifique s'était fondée qui, grâce aux travaux d'un grand nombre d'hommes, parmi lesquels on peut citer Reinhardt, Vogel, Virchow, Rokitansky, Mandl, Delafond, Gubler, Vulpian, Luys, devait tendre à rattacher le tubercule comme les autres produits accidentels aux éléments normaux des tissus. M. Mandl, dans un travail qui fit une certaine sensation (1855), ne laissa rien subsister du prétendu corpuscule décrit par M. Lebert dans les masses caséeuses. Déjà, M. Virchow, en 1847, avait démontré que ces prétendus corpuscules tuberculeux n'étaient que des éléments normaux englobés dans la masse morbide. Cependant les granulations grises renfermaient des éléments anatomiques bien nettement reconnaissables, et quelques observateurs, en se fondant uniquement sur les données de l'anatomie pathologique, ne craignirent pas de séparer radicalement les granulations grises des masses caséeuses.

M. Robin, le premier en France, entreprit d'établir cette distinction. Son opinion se trouve exposée dans la seconde édition du Traité des maladies des nouveau-nés de M. Bouchut; elle a été reproduite en 1854, dans une note présentée par le

e auteur en collaboration avec M. Lorain, et insérée dans ...omptes rendus de la Société de biologie ; et, en 1856, M. Vulpian, dans un travail lu devant la même Société, arrivait à des conclusions identiques. Ce dernier observateur revenait, en 1861, sur le même sujet devant la Société médicale des hôpitaux ; mais ses opinions légèrement modifiées dans cette dernière communication laisseraient presque soupçonner, faute de développements suffisants, un retour vers la doctrine de Laennec. Quoi qu'il en soit, dès l'année 1856, M. Robin professait dans ses cours que les granulations grises étaient l'expression d'une maladie générale sans aucune relation avec les masses jaunes du poumon des phthisiques, et que ces dernières productions dites tuberculeuses n'étaient que le résultat de la transformation granulo-graisseuse d'éléments divers fournis par des processus différents les uns des autres. C'étaient les premiers linéaments d'une doctrine qui, quelques années plus tard, devait se produire chez nous avec éclat par la publication du livre de M. Empis, sur la Granulie (1865), où l'auteur accuse nettement la distinction entre les granulations grises et les masses caséeuses, non-seulement en se basant sur l'anatomie pathologique ; mais, et c'est son principal mérite et sa véritable originalité, en se fondant sur les données fournies par la clinique.

Cependant la question était déjà tranchée dans le même sens et d'une façon plus positive de l'autre côté du Rhin ; mais, à cette époque, la science marchait isolément en France et en Allemagne.

Jusqu'à présent, l'anatomie pathologique ne nous fournit encore que des lumières insuffisantes pour éclairer la question de l'identité ou de la non-identité des masses jaunes caséeuses des poumons et de la granulation grise ; elle pourrait nous enseigner la constitution histologique de cette dernière production, mais elle ne nous a donné que des renseignements inexacts ou incomplets sur les amas de matières caséeuses. C'est à Reinhardt et à Virchow que nous devons les éclaircissements nécessaires pour trancher enfin cette importante question ; le premier nous montre la composition de cette matière caséeuse, son processus analogue à celui de l'inflammation, son siége

dans les alvéoles pulmonaires ; le second nous indique la constitution histologique de la granulation grise, son processus spécial, son point de départ dans la trame conjonctive des organes. Jetons un coup d'œil rapide sur les travaux qui se sont proposés pour but l'étude comparative de ces produits au point de vue de leur siége et de leur constitution histologique.

Il nous serait facile de montrer que les anciens auteurs plaçaient volontiers les masses jaunes dans les parties glanduleuses du poumon, dans les alvéoles pulmonaires ; mais Laennec considérait cette recherche comme oiseuse, surtout en l'absence de notions précises sur la structure du poumon. M. Cruveilhier, Schrœder van der Kolk, Carswell, Natalis Guillot, soutinrent cependant que c'était bien dans les alvéoles pulmonaires que siégeait la matière caséeuse. Le microscope seul pouvait trancher la question, et seulement à une époque où, au lieu de n'examiner que des parties dilacérées, on prit soin de pratiquer des coupes qui permettaient d'apprécier les relations des différents objets. Ce fut l'œuvre de Reinhardt qui, en 1850, établit d'une façon positive que les masses jaunes du poumon des phthisiques sont renfermées dans les alvéoles pulmonaires. Cette observation a été répétée si souvent avec un résultat univoque qu'aucun doute n'est plus permis aujourd'hui.

Quant aux granulations grises, on a été sobre d'hypothèses relativement à leur siége. M. Andral qui n'admettait pas absolument qu'elles fussent un premier degré des masses jaunes, parle bien du siége des tubercules dans la trame celluleuse du poumon; mais il est difficile de savoir s'il place bien réellement les granulations dans ce tissu interstitiel. M. Louis, qui avait complétement adopté la doctrine de Laennec, admet que les tubercules, et par conséquent les granulations grises, peuvent avoir leur point de départ dans le tissu cellulaire du poumon. M. Virchow (1852) appliquant aux granulations ses données sur le rôle du tissu conjonctif, qui devaient amener une rénovation dans l'anatomie et dans la physiologie pathologiques, place le point de départ de ces productions dans le tissu conjonctif des membranes ou des organes, et établit que les granulations grises ne se développent que dans ce tissu. Quelques

tentatives ont été faites pour placer ailleurs le siége des granulations grises; M. Luys, dans sa thèse (1857), admet qu'elles se développent dans les alvéoles mêmes, mais l'opinion de M. Virchow est aujourd'hui généralement adoptée; et l'on admet que pour le poumon, en particulier, les granulations ne se développent que dans la trame conjonctive de la plèvre, dans le tissu cellulaire interlobulaire, dans l'adventice des vaisseaux, dans le tissu cellulaire qui entoure les bronches, dans la trame conjonctive de ces conduits, et j'ajouterais dans la membrane conjonctive qui constitue la cloison des alvéoles si cette opinion ne devait être plus tard l'objet d'une discussion.

Les granulations grises et les masses jaunes sont séparées quant à leur siége; passons à leur structure. Nous avons vu plus haut quelles notions indécises on possédait sur la constitution histologique des masses caséeuses. L'incertitude ou l'erreur venait de ce que la transformation graisseuse, qui donne à ces masses leur coloration et leur consistance, s'est faite aux dépens des éléments anatomiques préexistants qui disparaissent ainsi ou deviennent méconnaissables. L'état caséeux ne serait donc qu'un état trop avancé d'une altération qui, pour être étudiée avec profit, doit être examinée avant que se soit produite complétement cette désorganisation graisseuse, dont le rôle avait été signalé par M. Virchow, sous le nom de *nécrobiose;* par M. Robin, sous celui de *transformation granulo-graisseuse.* C'est à Reinhardt encore que revient l'honneur d'avoir saisi l'altération à son début. Il a montré que la matière qui remplit les alvéoles pulmonaires, pour constituer les masses jaunes caséeuses, est riche en éléments anatomiques semblables de tous points à ceux qui remplissent ces mêmes alvéoles dans la pneumonie catarrhale. Il fut ainsi conduit à considérer les masses jaunes du poumon des phthisiques comme le résultat d'une inflammation lente, d'une sorte de pneumonie sans tendance à la résolution. C'était la démonstration par l'anatomie microscopique de l'opinion émise par MM. Cruveilhier et Andral, touchant la nature phlegmasique de ces produits.

Tandis que Reinhardt faisait dériver les éléments trouvés

dans les masses caséeuses de la prolifération de l'épithélium des alvéoles, M. Virchow faisait dériver les éléments beaucoup plus petits, propres aux granulations grises, d'une prolifération toute spéciale des corpuscules du tissu conjonctif, prolifération active, si l'on veut, mais stérile, incapable de pousser les éléments nouveaux jusqu'à la formation du pus, ou jusqu'à l'organisation d'un tissu conjonctif définitif, néoplasie pauvre dès son début et qu'il convenait dès lors de séparer de l'inflammation.

L'opinion de Reinhardt et celle de M. Virchow sont presque universellement admises aujourd'hui, on est donc en droit d'établir dès à présent, au point de vue anatomique, une distinction fondamentale entre les masses caséeuses du poumon et les granulations grises; les masses caséeuses occupant les alvéoles, les granulations siégeant dans le tissu interstitiel; les masses caséeuses dérivant d'une prolifération épithéliale, les granulations reconnaissant pour origine les éléments conjonctifs; les masses caséeuses résultant de l'inflammation, constituant de véritables pneumonies, les granulations ayant un processus spécial différent de l'inflammation. Et ce processus, M. Virchow lui donne un nom spécial qui ne convient plus aux masses jaunes résultant d'un processus commun, l'inflammation, ce processus il le nomme *tuberculisation;* et la granulation grise résultant de ce processus, il lui réserve exclusivement le nom de *tubercule;* et l'état général qui l'engendre est la *tuberculose*.

Si l'on veut laisser de côté les détails histologiques et le rôle qu'il fait jouer à l'inflammation dans la production des granulations, on remarquera que M. Empis est arrivé de son côté au même résultat que M. Virchow; la différence ne réside que dans les mots. M. Empis conserve le nom de granulation pour les masses miliaires transparentes, et maintient le nom de tubercule aux masses jaunes des phthisiques. Quant à l'affection générale qui amène l'éruption des granulations, et que M. Virchow nomme tuberculose, M. Empis lui donne le nom de *granulie*.

Deux significations si opposées données au même mot *tubercule* ne sont pas de nature à faire éviter les confusions dont il

importe, avant tout, de se débarrasser dans cette étude. On a pu remarquer que nous n'avons employé que les mots masses jaunes caséeuses et granulations grises; nous nous abstiendrons encore, provisoirement, d'employer l'expression *tubercule* qui s'est rendue coupable de trop nombreux malentendus.

Arrivés au point où nous avons conduit cette étude, nous avons nettement séparé la granulation grise de la pneumonie caséeuse ; mais l'anatomie pathologique nous donne un autre enseignement : c'est la coexistence très-fréquente des granulations et des masses jaunes chez le même individu. Cette coïncidence ne peut pas être fortuite. Comment peut-on l'expliquer?

On pourrait supposer qu'une même affection générale, la diathèse tuberculeuse, peut porter son action sur le tissu épithélial comme sur le tissu conjonctif, tantôt simultanément, tantôt isolément, de telle sorte qu'on pourrait avoir des pneumonies caséeuses sans granulations, des granulations sans pneumonies caséeuses, et enfin les deux altérations réunies.

On pourrait admettre que, sous l'influence d'une cause quelconque, la diathèse tuberculeuse si l'on veut, les granulations miliaires se développent tout d'abord; qu'elles irritent par leur présence le tissu pulmonaire et provoquent des inflammations de voisinage, des pneumonies sans tendance vers la résolution. C'est l'opinion soutenue par MM. Hérard et Cornil.

On pourrait supposer encore que les deux affections restant indépendantes, l'affection granuleuse se développerait de préférence chez les gens affaiblis. Si donc il survenait sous l'influence de causes communes ou d'un état général quelconque, scrofuleux, par exemple, des indurations caséeuses du poumon avec les suppurations qui leur succèdent, l'affaiblissement de la santé qui en résulterait disposerait les phthisiques à l'éruption des granulations. C'est aujourd'hui l'opinion d'un très-grand nombre de médecins allemands.

D'autres subordonnant plus strictement l'affection granuleuse à la pneumonie caséeuse disent : toute masse caséeuse est un foyer d'infection qui, pénétrant les tissus de proche en proche, ou se répandant dans toute l'économie par l'absorption,

produit partout où cette matière se dépose une réaction spéciale des tissus qui donne naissance à la granulation, et la granulation n'a pas d'autres origines. C'est l'opinion de Buhl à laquelle M. Lebert paraît aujourd'hui se rattacher, et dont M. Niemeyer ne paraît pas très-éloigné.

Pour qu'on puisse avoir une conception nette de la phthisie pulmonaire, pour qu'on sache s'il y a une phthisie caséeuse et une phthisie granuleuse ou une seule phthisie, il faut que toutes ces hypothèses soient jugées, que toutes ces questions soient tranchées. Or, remarquez que pour arriver à ce résultat, une seule difficulté doit être résolue : savoir, s'il y a indépendance de la granulation et de la pneumonie caséeuse, ou s'il y a relation entre ces deux produits, auquel cas on devra rechercher dans quel ordre ils se subordonnent.

Mais tout n'est pas dit encore ; je me heurte au dernier moment à une doctrine nouvelle, celle que M. Villemin vient de produire. Abandonnant la doctrine de Reinhardt et de Virchow, dont il avait été chez nous un des heureux initiateurs, M. Villemin a été conduit par ses opinions relatives à la constitution anatomique de l'alvéole pulmonaire à modifier ses opinions et à proposer une théorie sans laquelle d'ailleurs il serait fort embarrassé en présence des résultats nouveaux et inattendus de l'inoculation pratiquée avec des substances autres que la granulation. M. Villemin n'admet pas l'existence de l'épithélium des alvéoles pulmonaires ; il pense d'autre part, et ce n'est pas une opinion isolée, que la membrane propre des alvéoles est un véritable tissu conjonctif incrusté de noyaux. Il en résulterait que la pneumonie ne consisterait pas en une prolifération épithéliale, mais en une prolifération conjonctive; et, dans cette doctrine de la dernière heure, de même que ce tissu conjonctif spécial prolifère par le fait de l'inflammation, il pourrait aussi proliférer par le fait du processus tuberculeux et remplir les alvéoles d'éléments nouveaux qui constitueraient les masses caséeuses. Ainsi, de même que la pneumonie ne serait plus un catarrhe, mais un phlegmon, la masse caséeuse serait un tubercule non une pneumonie; elle serait de même nature que la granulation grise, qui pourrait ainsi se développer dans le voisinage sous l'influence de la même

cause générale, et qui ne présenterait avec elle que des différences apparentes dues aux différences de milieu.

Cette difficulté nouvelle ne modifie pas la conclusion à laquelle j'étais arrivé plus haut. Ce qui importe actuellement, c'est d'établir les relations qui existent entre les masses jaunes caséeuses et les granulations grises. La difficulté n'est pas minime, et pour l'aborder il convient de ne négliger aucun renseignement. Les éléments de cette discussion peuvent être fournis par l'anatomie pathologique, par la clinique et par l'expérimentation.

II. — Examen des données fournies par l'anatomie pathologique.

Dans le précédent chapitre, nous avons établi que la conception de la phthisie tuberculeuse reposait sur une base anatomo-pathologique ; que phthisie pulmonaire, dans le langage habituel, veut dire : maladie caractérisée par des tubercules pulmonaires. Nous avons été ainsi conduit à examiner quelles avaient été les opinions des médecins sur le tubercule, et en particulier sur le tubercule pulmonaire, et nous avons vu que l'on désignait autrefois sous ce nom des masses jaunes, caséeuses, qui avaient une certaine tendance à se ramollir ; qu'à côté de ces produits qui caractérisaient la phthisie tuberculeuse, Bayle en avait vu d'autres, les granulations grises qui caractérisaient pour lui la phthisie granuleuse, mais que, bientôt, Laennec réunissant les deux produits qu'il considérait comme n'étant que deux phases d'une même altération, fusionna en une seule les deux phthisies, et confondit les deux produits sous le nom commun de *tubercule*. Enfin, l'anatomie pathologique moderne, à la suite de tentatives nombreuses et souvent divergentes, devait faire cesser la confusion et rétablir la distinction admise par Bayle, faisant de la granulation grise un produit de processus spécial (tuberculisation pour M. Virchow), ayant pour siége et pour point départ le tissu conjonctif ; tandis que les masses jaunes caséeuses du poumon des

phthisiques seraient le produit d'un processus commun, l'inflammation, siégeraient dans les alvéoles, et auraient pour point de départ l'épithélium de ces cavités. La granulation grise serait ainsi le seul, le vrai tubercule, la masse jaune ne serait qu'une pneumonie avec rétention et épaississement des produits inflammatoires déposés dans les alvéoles.

A côté de cette distinction si nette établie entre les deux produits envisagés isolément, l'anatomie pathologique elle-même nous montre qu'il y a cependant entre eux des relations, des connexions assez grandes. Il est, en effet, très-fréquent de les voir coïncider chez le même individu. Se développent-ils alors simultanément ou isolément; indépendamment l'un de l'autre ou suivant une certaine subordination; et dans ce cas quel est celui qui tient l'autre sous sa dépendance? Bien des hypothèses! qui aujourd'hui encore ont toutes leurs représentants, sur lesquelles cependant il faut se former un jugement si l'on veut arriver à une conception précise de la phthisie pulmonaire. Cette étude difficile doit être faite à différents points de vue; nous nous proposons maintenaut d'utiliser seulement les renseignements que nous fournit l'anatomie pathologique.

Cette critique anatomo-pathologique paraîtra plus d'une fois s'écarter du but rigoureux qu'elle poursuit; mais la science n'est pas tellement assise sur les faits et les opinions qui doivent nous servir à baser un jugement, qu'il n'y ait lieu de discuter incidemment ces faits et ces opinions, et si nous n'en pouvons pas toujours déduire la vérité, nous montrerons comment ils pourraient induire en erreur.

Une des causes d'erreur les plus grandes, celle qui est responsable de l'immense confusion qui domine la question, c'est cette communauté d'apparence et de consistance, voire même de composition chimique et de constitution histologique que peuvent présenter, sous l'influence de la dégradation graisseuse, les produits les plus divers de processus différents. Cette altération, qui dépend aussi bien de causes locales que de causes générales, peut s'emparer des produits de l'inflammation simple, du pus, des produits néoplasiques les plus divers, et en particulier de la granulation grise, même de portions d'organes

frappées d'une mort locale ; et elle les réduit à ce *caput mortuum* qu'on reconnaît à sa coloration jaunâtre, à sa consistance analogue à celle du mastic ou de certains fromages, à sa richesse en graisse qu'accompagnent toujours en certaine proportion le carbonate et le phosphate de chaux ; quant à l'examen microscopique, il montre des fragments inégaux et granuleux de cette matière devenue presque homogène, où les éléments qui constituaient primitivement la masse sont méconnaissables, et où l'on trouve, tout au plus, les fibres élastiques qui pouvaient exister dans le tissu détruit. C'est cette masse caséeuse que depuis bien longtemps on désignait sous le nom de tubercule, et à laquelle bon nombre de médecins conservent encore ce nom. Comme il ne pouvait pas convenir de maintenir un nom commun à des produits divers qui ne se ressemblaient que par des caractères accessoires ; comme, d'autre part, on n'a pas voulu renoncer à un mot auquel la tradition avait fait une certaine fortune, on a changé sa signification, et, par une définition nouvelle, tubercule est devenu synonyme de granulation grise. Comme une définition ne s'impose pas d'emblée, il arrive souvent qu'on discute sur la nouvelle chose avec les idées qu'on attachait à l'ancienne ; et cette confusion des langues n'est pas l'une des moindres causes qui s'opposent à l'élucidation de la question.

En même temps qu'on enlevait aux produits morbides devenus caséeux le nom sous lequel on les désignait depuis si longtemps, on a proposé, pour dénommer cet état, des mots nouveaux ; on a dit état phymatoïde, transformation phymatoïde : mots inacceptables, puisqu'ils signifient : *semblables au tubercule*, et qu'avec sa définition nouvelle le tubercule n'est nullement semblable à ces matières. Nous préférerions le mot *tyrosoïde* que propose M. Virchow ; mais, sans parler grec, nous nous contenterons de dire état caséeux, matière caséeuse, transformation caséeuse.

Nous avons dit que cet état caséeux, auquel des produits morbides très-divers peuvent aboutir, dépend aussi bien de causes locales que de causes générales. Une des causes locales les plus communes, c'est la difficulté de l'abord des matériaux nutritifs ; ainsi dans les tumeurs où les vaisseaux sont inégale-

ment répandus, les parties les plus éloignées de la circulation deviennent caséeuses; c'est ce qu'on appelait la tuberculisation du cancer. Les hyperplasies ganglionnaires qui se font sans appareil phlegmasique manifeste, les abcès qui se forment lentement, ont une grande tendance à devenir caséeux; on comprend dès lors que l'état caséeux doit se rencontrer souvent dans la scrofule; mais indépendamment des causes locales qui influent alors sur la dégradation graisseuse des éléments, on ne peut pas ne pas accorder à l'état général une action marquée dans la production de cet état caséeux. Aussi quelques auteurs considèrent-ils comme un caractère de la scrofule cette tendance aux productions caséeuses; on a même été jusqu'à appeler scrofuleuses toutes les inflammations qui passaient à l'état caséeux. Sans se laisser aller à toutes ces exagérations, M. Virchow ne me paraît pas donner d'autre caractère bien probant de la nature scrofuleuse de certains catarrhes bronchiques que l'état caséeux des ganglions bronchiques; et comme il voit ce même état coïncider avec bon nombre de pneumonies destructives, chroniques, il fait une large place à la phthisie scrofuleuse.

Mais si la scrofule, par son influence générale ou par les actions locales qu'elle peut mettre en jeu, amène fréquemment la formation et la rétention dans l'organisme de dépôts caséeux; la granulation grise, par sa nature même, aboutit fatalement et rapidement à cette même transformation. Il en résulte que si la vie dure assez longtemps sans que de nouvelles granulations éclosent, les premières ont toutes subi la transformation caséeuse au moment de l'autopsie, et ne sont plus reconnaissables à leurs éléments; il en résulte qu'il est impossible de nier, comme il est impossible de prouver anatomiquement qu'une masse de pneumonie caséeuse a eu primitivement pour centre une granulation grise, les deux produits ayant pu se fusionner en une même masse caséeuse. On le voit, cette communauté d'apparence qui, à un moment donné, existe entre la pneumonie caséeuse et la granulations qui a causé l'erreur de Laennec, est bien de nature encore à nous susciter des difficultés.

Il importe donc, si l'on veut pouvoir sûrement différencier

ces produits, de les examiner à des époques peu éloignées de leur début. Les masses jaunes du poumon des phthisiques, en particulier, ne se produisent pas d'emblée avec ces caractères de matières caséeuses; ils sont, comme nous l'avons dit, le résultat d'une véritable pneumonie catarrhale à laquelle on peut reconnaître diverses périodes que Laennec avait déjà distinguées sous les noms d'*infiltration tuberculeuse gélatiniforme*, d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune*. Les altérations histologiques qui produisent cette matière et qui l'amènent à ce dernier état qui est le tubercule cru des anciens auteurs, ont été très-bien indiquées par MM. Hérard et Cornil, auxquels nous empruntons les traits principaux de cette description. Au premier degré, le tissu malade congestionné, tuméfié, à peine crépitant, laisse suinter à la coupe un liquide rougeâtre épais, trouble, où le microscope montre en grand nombre des cellules épithéliales et des leucocytes. Au second degré, le tissu est imperméable à l'air, friable, gris rosé ou gris à la coupe, avec toutes les teintes intermédiaires; les alvéoles sont distendus par des cellules épithéliales pavimenteuses ou sphériques, à plusieurs noyaux, dont les unes se segmentent, les autres se creusent d'espaces générateurs. A côté de ces éléments, on trouve encore dans les alvéoles des leucocytes et une matière granuleuse non fibrillaire. Jusqu'à présent, c'est bien la pneumonie catarrhale simple; mais bientôt les éléments anatomiques accumulés dans les alvéoles et la matière qui les tient en suspension commencent à s'infiltrer de graisse, en même temps que la partie aqueuse est résorbée et que les vaisseaux s'oblitèrent. Également imperméable à l'air et au sang, la partie malade offre à la coupe une surface lisse, plane, uniformément grise, homogène, sèche, à reflets mats ou un peu brillants. C'est l'infiltration tuberculeuse grise de Laennec. Mais pendant que certaines parties prennent les caractères que nous venons d'indiquer, on peut voir que sur d'autres points la prolifération cellulaire a marché plus avant, a abouti à la formation d'un véritable pus qui détruit les cloisons alvéolaires et amène la formation de cavernes. C'est ce qu'on voit dans certaines phthisies à marche rapide. Quant à l'infiltration jaune de Laennec, elle débute par îlots isolés au

centre des masses d'infiltration grise ; elle résulte d'une transformation graisseuse plus avancée des éléments cellulaires, avec production d'amas de granulations graisseuses constituant ce qu'on nomme des corps granuleux. En même temps la dessiccation continue à s'opérer. Quand cette transformation a envahi toute la masse morbide, ses caractères extérieurs sont les mêmes, sauf la coloration, que dans l'infiltration grise, seulement le tissu est plus friable et garde l'impression du doigt. Les éléments cellulaires peuvent encore être reconnaissables ; mais bientôt ils cessent d'être isolables et se fragmentent en blocs inégaux où toute trace d'organisation a disparu. C'est là l'état caséeux, c'est ce qu'on a appelé aussi l'état phymateux ou phymatoïde, c'est ce que Craigie nommait *tyrosis*, et que M. Virchow désignerait volontiers sous le nom de transformation tyrosoïde.

Les masses jaunes caséeuses de l'infiltration jaune peuvent ainsi rester pendant longtemps emprisonnées dans le poumon sans subir de modifications. Lorsqu'elles sont petites, la résorption peut s'emparer de l'eau, des matières albumineuses et de la graisse, et laisser en liberté les sels calcaires ; rien ne démontre, en effet, que certains calculs pulmonaires n'ont pas eu pour origine une pneumonie caséeuse ; mais le plus souvent, la masse caséeuse subit un ramollissement, une liquéfaction. Les portions de la trame pulmonaire qui y étaient comprises, privées de sang par l'oblitération des vaisseaux, participent à ce ramollissement, à l'exception toutefois des fibres élastiques ; les cloisons alvéolaires disparaissent et la masse liquéfiée occupe alors une cavité plus ou moins vaste et anfractueuse, la caverne est formée.

Mais ces altérations ne se sont pas effectuées, ces produits n'ont pas séjourné pendant si longtemps sans que le tissu pulmonaire ambiant ait réagi, sans que les vaisseaux, les bronches et les cloisons conjonctives, au point où ils pénètrent dans la masse morbide, n'aient subi de notables modifications. Ces modifications encore paraissent être de nature inflammatoire et se rapprocher de la pneumonie interstitielle. Les cloisons alvéolaires de la périphérie sont devenues plus épaisses, et leurs noyaux se sont multipliés, la même prolifération nu-

cléaire et conjonctive s'est opérée sur les cloisons celluleuses, sur les vaisseaux et sur les bronches; la plèvre aussi présente des indices manifestes de phlegmasie à des degrés divers. Ces produits inflammatoires, par l'abondance des noyaux qu'ils renferment, et par leur siége dans le tissu conjonctif, peuvent donner le change et faire croire à l'existence de véritables granulations; nous reviendrons sur ce point.

En parallèle avec cette étude anatomique de la pneumonie caséeuse, plaçons l'étude de la constitution et du développement des granulations grises.

Les granulations miliaires ne varient pas seulement du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de blé ; il en est de plus petites qui, pour être bien constatées, exigent l'emploi de la loupe; il en est de plus volumineuses qui atteignent la grosseur d'un grain de chènevis. Celles qui ont de plus fortes dimensions sont formées par l'accumulation de plusieurs granulations, ce qui donne à la petite masse un aspect mamelonné. Elles sont grises, demi-transparentes lorsqu'elles sont récentes, blanchâtres ou jaunâtres, et même complétement jaunes et opaques quand la transformation caséeuse les envahit, ce qui se fait toujours par le centre. Elles font saillie à la surface des tissus, sont fermes, élastiques, difficiles à écraser et à dilacérer. Leur forme est celle d'un nodule, mais leur limite est peu précise, et elles se fusionnent en quelque sorte avec le tissu ambiant auquel elles adhèrent fortement, de telle sorte qu'on ne peut pas les énucléer. Elles sont constituées histologiquement par des noyaux, ou plutôt par de véritables cellules dont le noyau remplit presque exactement la membrane d'enveloppe, qui ne peut ainsi être mise en évidence que lorsqu'on l'a préalablement gonflée par l'eau. Un certain nombre de ces cellules peuvent contenir plusieurs noyaux. Ces éléments sont ce que M. Robin nomme des cytoblastions, et ce que M. Virchow et la plupart des anatomistes allemands décrivent sous le nom de cellules lymphatiques ou d'éléments lymphoïdes. Ils sont sphériques ou légèrement polyédriques, les noyaux ont de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ de diamètre, les cellules peuvent atteindre $0^{mm},008$. Leur résistance à la plupart des réactifs, indépendamment de leurs caractères de forme, de volume et

de structure, les différencie nettement des globules blancs du sang avec lesquels quelques auteurs ont voulu, sans raison, les confondre. Ces éléments sont très-pressés les uns contre les autres, séparés seulement par un peu de matière amorphe, transparente, finement granuleuse, assez résistante. Ce produit n'aboutit à aucune transformation ascendante, ni pus ni tissu conjonctif nouveau ; à peine formé, il tend déjà à la mortification par transformation caséeuse. Les plus petites de ces granulations ont déjà à leur centre des éléments flétris, atrophiés ou infiltrés de granulations graisseuses. Accessoirement on peut trouver dans les granulations quelques éléments qui appartiennent au tissu dans lequel elles se sont développées, des fibres lamineuses et élastiques, des vaisseaux, même des cellules épithéliales (Vulpian). Dans ces cas, les vaisseaux qui les traversent s'oblitèrent rapidement par thrombose et les transformations de l'hématosine tachent la granulation de points pigmentaires. Ces granulations siégent dans le tissu conjonctif des membranes ou des organes, en général au voisinage des vaisseaux, et plus particulièrement dans leur angle de division. On peut voir autour d'elles un certain état de congestion, même des extravasations ; mais ce qui est constant, c'est un gonflement avec multiplication des noyaux des cellules étoilées du tissu conjonctif ambiant, lesquelles forment autour de la granulation ce que M. Virchow appelle la zone de prolifération.

On sait qu'empruntant à Bichat et à Broussais deux vues également judicieuses pour se les approprier en les rendant fécondes, l'illustre pathologiste de Berlin ne place pas seulement dans le tissu conjonctif le siége des granulations ; c'est des éléments mêmes de ce tissu qu'il les fait dériver, comme les autres néoplasies, par une irritation formative. Dès lors cette zone de prolifération qui entoure la granulation ne serait pas un produit secondaire d'une sorte d'inflammation que produirait autour d'elle le nodule miliaire ; ce serait, au contraire, la granulation même en voie de formation, le début d'un travail formateur qui au centre de cette zone aurait abouti à la production de la masse morbide. La granulation serait donc le produit de la multiplication par segmentation

des corpuscules du tissu conjonctif. Nous abandonnons en ce moment les notions positives et définitivement acquises pour entrer sur le terrain de l'hypothèse.

Ce n'est pas que la genèse indiquée par M. Virchow ne nous paraisse extrêmement vraisemblable et conforme aux données de l'observation; mais elle n'est pas encore rigoureusement établie et je dois mettre en parallèle, non d'autres hypothèses déjà jugées et condamnées, mais quelques opinions qui se sont fait jour plus récemment, dont je serais incapable de démontrer la fausseté et qui paraissent gagner du terrain. Les auteurs auxquels je fais allusion ne placent pas le siége de la granulation ailleurs que dans le tissu conjonctif; mais ils la font dériver non des éléments de ce tissu, mais des éléments des vaisseaux qui le parcourent.

William Addison avait déjà signalé les multiplications cellulaires qu'on observe dans les parois des vaisseaux pulmonaires chez les phthisiques, et Deichler, Colberg pour le poumon, Buhl pour l'épiploon, Inmann pour le cerveau, Manz pour la choroïde, ont prétendu établir que la granulation grise dérivait des éléments nucléaires des petits vaisseaux. Cette opinion, à laquelle Otto Weber et M. Rindfleisch s'étaient rattachés, a été reprise récemment par M. Cornil. Si c'est dans l'adventice des vaisseaux qu'on fait développer la granulation grise, ce n'est que limiter à un point précis du tissu conjonctif la genèse admise par M. Virchow, l'adventice n'étant qu'une membrane conjonctive ; mais si l'on place le point de départ de la granulation dans les noyaux des capillaires, c'est ouvrir le débat à une nouvelle hypothèse, puisque certains auteurs font entrer l'épithélium dans la constitution de ces canaux. Cette opinion d'ailleurs n'a pas craint de se formuler nettement. Après M. Virchow, qui avait déjà montré des granulations développées sur les vaisseaux de la pie-mère à l'intérieur de cette gaîne que M. Robin, et après lui M. His, ont décrite autour des vaisseaux cérébraux, et qu'on nomme gaîne lymphatique, bien que la nature lymphatique de ces canaux soit loin d'être établie, M. Bastian et bientôt après lui M. Cornil ont placé dans l'intérieur de cette gaîne le siége exclusif des granulations dans la méningite granuleuse. Mais ce qui est spécial à

M. Bastian, c'est qu'il prétend que les petites cellules qui vont constituer la granulation dérivent alors de l'épithélium de ces gaînes. M. His avait déjà décrit l'épithélium des gros troncs des gaînes lymphatiques ; M. Bastian l'admet dans toutes leurs divisions, mais il en donne une description et indique pour le reconnaître des moyens qui nous ont laissé des doutes. Cependant cet épithélium existe réellement, et M. Lépine, dans des communications récentes à la Société de biologie, nous paraît l'avoir mis en évidence. Cet épithélium, d'après cet observateur, aurait les plus grandes analogies avec l'épithélium des séreuses. En admettant que le fait allégué par M. Bastian soit exact, que les granulations de la pie-mère aient leur point de départ dans l'épithélium des gaînes, une hypothèse encore pourrait sauver la doctrine singulièrement compromise de M. Virchow : c'est l'opinion de M. Rindfleisch touchant la nature de l'épithélium des séreuses dont il convient de rapprocher l'épithélium des gaînes lymphatiques. Pour M. Rindfleisch, cet épithélium des séreuses n'aurait de l'épithélium que la fonction, et serait de nature conjonctive comme la membrane qui le supporte ; il pourrait ainsi, au point de vue pathologique, jouer le même rôle que les corpuscules ordinaires du tissu conjonctif, donner par conséquent naissance à la granulation grise commune.

Mais j'ai hâte de sortir de cette digression où l'on a pu voir les hypothèses s'accumuler à l'envi; et laissant de côté la question de l'origine des granulations grises, je crois au moins pouvoir conclure qu'elles diffèrent essentiellement, au point de vue de leur siége, de leur constitution élémentaire et de leur processus, de la pneumonie caséeuse des phthisiques. Rien n'autorise, par conséquent, cette supposition de M. Villemin, d'après laquelle les masses caséeuses des alvéoles seraient un produit de même nature que les granulations grises, et se développeraient aux dépens des éléments conjonctifs des cloisons alvéolaires.

Mais s'il est impossible de confondre la granulation miliaire avec la pneumonie caséeuse, est-il toujours facile de la distinguer d'autres produits morbides? Non assurément, et si l'on ne tenait compte que du processus et de la constitution élé-

mentaire, il serait souvent impossible de distinguer ce produit de certaines granulations syphilitiques, des tubercules morveux, des productions dites lymphoïdes, comme on les voit dans la leucémie, dans l'adénie, dans certains cas de fièvre typhoïde, et quelquefois aussi dans la cachexie scrofuleuse ; M. Virchow va même jusqu'à se demander si le tubercule ne serait pas une scrofule hétéroplastique ; enfin il serait également impossible de les distinguer d'aucune néoplasie prise à son début, puisque toutes partent de cet état que M. Virchow appelle tissu de granulation pour de là aboutir aux productions pathologiques extrêmes. La granulation, le vrai tubercule, s'arrête à cet état embryonnaire ; c'est comme le début d'un produit morbide qui ne se réalisera pas, c'est un effort formateur avorté. Mais si l'on ne peut pas le distinguer par son processus et par la forme de ses éléments du même état par lequel passent d'autres néoplasies, on ne manque cependant pas de caractères qui permettent d'établir son diagnostic anatomique.

Ce qui caractérise la granulation miliaire, indépendamment de son siége, de la forme et du volume de ses éléments, c'est sa forme de nodule, sa résistance quand elle n'est pas encore complétement caséeuse, le groupement très-serré de ses éléments, leur tendance fatale et très-rapide à la mortification. Tout amas diffus de noyaux assez espacés les uns des autres, sans trace de régression vers le centre, doit être éliminé et considéré, le plus souvent, comme un simple produit inflammatoire. Repousser ces caractères comme trop rigoureux, c'est s'exposer à la confusion, sans qu'aucun point de repère puisse aider à en sortir ; et c'est sans doute pour n'avoir pas voulu se soumettre à ce critérium que MM. Hérard et Cornil affirment avoir trouvé presque toujours des granulations miliaires dans les poumons des individus morts de pneumonie caséeuse. Cette conclusion est pour nous de la plus haute importance, et c'est pour la légitimer que nous avons cru devoir entrer dans les développements qui précèdent.

Voyons maintenant ce qu'on trouve à l'ouverture des cadavres d'individus qui ont succombé à ces affections pulmonaires qu'on désigne sous le nom de *phthisies*.

Chez certains sujets, on trouve des granulations miliaires abondantes disséminées dans un très-grand nombre d'organes, dans la pie-mère, le péritoine, l'intestin, le foie, la plèvre, le poumon. Le tissu pulmonaire peut d'ailleurs ne pas présenter d'autres altérations; cependant un certain nombre des granulations qui le farcissent ont déjà subi une transformation caséeuse assez notable. Le malade a succombé à une méningite, ou à une péritonite, ou à une néphrite. D'autres fois, les granulations existant dans le poumon et pouvant aussi se rencontrer ailleurs, on trouve un certain état de congestion pulmonaire, ou de catarrhe bronchique, ou de pleurésie au niveau d'un groupe de granulations pleurales, mais on ne trouve pas de pneumonie véritable, ni rien qui ressemble de près ou de loin à la pneumonie caséeuse. Si l'on examine tous les organes de ces individus, il est rare qu'on ne trouve pas dans quelque point, surtout dans les ganglions, quelque masse caséeuse; mais ce fait n'est pas nécessaire, ainsi que l'établissent nettement trois observations de M. Empis et une observation de M. Virchow relative à un vieillard âgé de quatre-vingt-un ans, chez lequel une éruption granuleuse détermina la mort sans qu'aucune masse caséeuse ait pu être découverte dans les organes.

En parallèle avec ces faits de productions granuleuses sans aucune relation avec la pneumonie caséeuse, on voit souvent des phthisiques qui succombent rapidement à des processus destructifs du poumon, ou qui meurent après avoir porté pendant de nombreuses années des masses caséeuses, et chez lesquels on ne trouve pas de granulations miliaires ni dans les organes éloignés, ni dans le poumon lui-même. Cependant, si l'on pratique des coupes dans les portions malades du poumon ou au pourtour des cavernes, on peut trouver des points grisâtres rappelant la coloration des granulations, on peut voir au microscope des épaississements avec prolifération nucléaire abondante sur les vaisseaux, sur les cloisons interlobulaires, sur les plèvres interlobaires soudées par des néo-membranes, sur les bronches. Il est, en particulier, une forme de péribronchite qui peut induire en erreur. Le tissu celluleux qui enveloppe les fines bronches a notablement proliféré, et forme

un cordon grisâtre transparent; si une coupe tranche cette bronche perpendiculairement à son axe, on a tout à fait l'apparence d'une granulation avec la matière caséeuse retenue dans la bronchiole qui simule la régression du centre du tubercule. M. Virchow signale aussi, dans ces cas, la possibilité de rencontrer des productions lymphoïdes dans l'épaisseur de la muqueuse bronchique. Tous ces faits seraient capables de faire errer des observateurs inexpérimentés. Assurément nous n'avons pas ici la prétention d'indiquer des causes d'erreur à des investigateurs aux lumières desquels nous avons eu souvent recours, mais dont nous ne croyons pas devoir accepter l'opinion sur ce point. MM. Hérard et Cornil appellent tuberculeux ce que nous appelons inflammatoire, parce que leur conception anatomique du tubercule n'est pas absolument semblable à celle que nous avons déterminée plus haut.

Dans l'état où nous avons posé la question, nous croyons donc pouvoir affirmer qu'on voit assez souvent les granulations grises sans pneumonie caséeuse, et les pneumonies caséeuses sans granulations grises.

Mais la coïncidence des deux altérations est également très-fréquente. Des individus succombent à des accidents méningitiques développés dans le cours d'une affection thoracique rapide; on trouve des granulations miliaires dans plusieurs organes, nombreuses et déjà anciennes dans le poumon, plus récentes dans les méninges. Les poumons présentent de plus, dans certains points où les granulations sont plus abondantes, de véritables foyers de pneumonie catarrhale. Dans quelques cas même la pneumonie a pu aboutir, sur quelques points, à la formation de cavernes; une pneumonie destructive a compliqué les granulations miliaires.

Enfin, dans un quatrième ordre de faits, un phthisique qui porte depuis longtemps des masses caséeuses succombe à une péritonite tuberculeuse, on trouve des granulations, non-seulement dans le péritoine ou sur les intestins, mais sur les plèvres et dans les portions du poumon qui n'ont pas encore été envahies par les processus pneumoniques. L'éruption miliaire est venue compliquer une pneumonie caséeuse.

Examen des données fournies par la clinique.

Après avoir établi anatomiquement les différences qui séparent les masses jaunes du poumon des phthisiques et les granulations miliaires, montré que les premières sont des pneumonies avec transformation caséeuse, les secondes des produits spéciaux auxquels on tend de plus en plus à réserver le nom de tubercule, nous avons fait voir ensuite que si ces deux altérations peuvent se montrer à l'état d'isolement, on peut aussi les trouver fréquemment réunies. L'anatomie nous a enseigné que les granulations miliaires, qui existent quelquefois seules dans les poumons, se compliquent fréquemment de pleurésie, de congestion pulmonaire, de bronchite capillaire, de pneumonie catarrhale, même de pneumonie à marche rapidement destructive. Elle nous a enseigné aussi que la pneumonie caséeuse chronique, que la lésion habituelle de la phthisie se complique assez souvent de tubercules à une époque avancée de son évolution ; mais elle nous a forcé de reconnaître qu'il est des cas où aucune granulation ne peut être découverte dans des poumons atteints de pneumonie caséeuse. Ces faits, qui seraient extrêmement rares, suivant MM. Hérard et Cornil, nous semblent être beaucoup moins exceptionnels. M. Niemeyer les considère comme fréquents, et s'il fallait en croire M. Colberg, ils se rencontreraient 90 fois sur 96 cas de phthisie. Quoi qu'il en soit de leur fréquence, ces faits gardent une importance considérable et laissent, au point de vue de leur interprétation, des doutes que l'anatomie pathologique est encore incapable de dissiper. On ne peut pas savoir, en effet, si ces pneumonies se sont ou non développées autour de quelques granulations qui se seraient ultérieurement confondues avec les produits pneumoniques, dans une masse caséeuse commune. L'anatomie ne peut donc pas trancher cette grave question : La phthisie peut-elle se développer indépendamment du tubercule; ou au contraire le tubercule est-il toujours, ou du moins est-il souvent la cause de la phthisie ? Nous allons chercher

aujourd'hui si la clinique peut fournir des renseignements capables de conduire à une solution.

Si la clinique peut réellement résoudre la difficulté, si elle peut reconnaître chez un malade si sa phthisie est ou n'est pas occasionnée par des granulations préexistantes, un fait considérable sera acquis ; car il n'est pas indifférent, au point de vue pratique, d'adopter ou de rejeter la doctrine de Laennec ; de voir chez le phthisique, dès l'apparition des premiers symptômes, une affection spéciale sinon spécifique, à évolution fatale ou seulement une simple phlegmasie, une pneumonie sans tendance à la résolution. Je sais bien qu'on m'objectera que cette vue est beaucoup moins pratique que théorique, et que, en dépit de toutes nos conceptions relatives à sa nature, la phthisie est, de fait, une maladie d'une extrême gravité. Assurément ; mais on reconnaîtra aussi que le médecin qui croit être en présence de productions accidentelles est réduit à l'impuissance, et entraîné à cette inertie à laquelle me paraissent logiquement conduits tous ceux qui pensent, avec Laennec, « que l'affection tuberculeuse est, comme les affections cancéreuses, absolument incurable, parce que la nature ne fait que des efforts contraires à la guérison, et que l'art n'en peut faire que d'inutiles ». Même ceux qui, sans se départir du point de vue de Laennec, subissent l'enseignement des faits et reconnaissent que la phthisie peut guérir ; ceux donc qui admettent que l'affection granuleuse peut s'enrayer sans qu'une nouvelle éruption doive, tôt ou tard, ramener nécessairement les accidents ; ceux-là sont forcément dépourvus de toute thérapeutique rationnelle et logiquement entraînés à la recherche des spécifiques.

Ceux, au contraire, qui ne voient dans la phthisie qu'un processus inflammatoire à marche spéciale, il est vrai, qu'une pneumonie succédant le plus souvent à un catarrhe des petites bronches, ceux-là restent armés et prêts à la défense. Leur zèle pourra être infructueux, mais il est légitime. Ils sentent qu'ils ne se heurtent pas à une fatalité inexorable, et ne se laissent pas aller au même découragement que ceux qui professent l'opinion de Laennec. Si cette doctrine n'était que consolante, je n'insisterais pas ; mais si ses bases sont solides,

elle doit être efficace : efficace non pas pour amener la résolution impossible des masses caséeuses ou la cicatrisation des cavernes, mais efficace pour mener à la résolution une pneumonie commençante qu'on craint de voir passer à l'état caséeux ; efficace pour empêcher un catarrhe des petites bronches de devenir une pneumonie ; efficace pour empêcher un catarrhe de se généraliser ou de devenir chronique chez les sujets suspects de prédisposition à la phthisie ; efficace enfin pour empêcher, chez ces mêmes sujets, le développement du catarrhe précurseur de la phthisie, non pas tant en préservant l'individu de l'action des causes habituelles du catarrhe qu'en le rendant moins vulnérable à l'action de ces causes par un ensemble de moyens hygiéniques généraux. Au contraire, ce catarrhe que j'appellerai prémonitoire est considéré, par les partisans de la doctrine opposée, comme l'indice d'une phthisie déjà confirmée. N'a-t-on pas assez répété que la bronchite chronique du sommet est toujours symptomatique de la présence du tubercule? Dès lors, quand on en constate les signes, on se croit déjà en présence d'une affection irrémédiable ; on reste inactif ou au moins on n'emploie pas les moyens qui sont habituellement dirigés contre le catarrhe, et si l'on constate ensuite les signes de l'induration ou de la destruction du tissu pulmonaire, on n'y voit que l'évolution naturelle de la maladie qui, pour l'école adverse, n'est que surajoutée et aurait peut-être pu être prévenue.

Des deux opinions qui se trouvent en présence, il en est une qui est généralement admise, qui règle presque universellement la pratique : c'est celle de Laennec. Ce n'est pas qu'on tienne encore grand compte de l'évolution que cet auteur assigne au tubercule ; mais parmi les hypothèses plus récentes, il en est qui imposent aux médecins une conduite identique. MM. Hérard et Cornil, qui font de la pneumonie caséeuse une complication de granulations préexistantes ; M. Villemin, qui professe l'identité de nature des masses jaunes et des granulations ; Graves (1), qui, bien que distinguant ces deux produits, les fait dépendre d'un même état général ;

(1) Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. de Jaccoud. 1863, t. II, p. 140. Graves s'exprime ainsi : « On admet généralement que les tubercules amenant l'in-

M. Empis, qui, établissant complétement la séparation, laisse en présence deux affections spécifiques, l'une caractérisée par les masses jaunes à évolution fatale et dépendant d'un état diathésique, l'autre la granulie capable de guérir dans un grand nombre de cas; Trousseau qui, maintenant cette même distinction, maintient aussi la spécificité des deux produits en intervertissant l'ordre de gravité admis par M. Empis; Beau (1) enfin, qui soutient une opinion intermédiaire à celle de Graves et à celle des deux derniers auteurs que je viens de citer, qui ne confond pas les masses jaunes et les granulations, mais qui, frappé de leurs relations, croit à leur parenté ; tous ces auteurs, avec des divergences radicales sur certains points, ne formulent-ils pas des théories qui, au point de vue de la phthisie pulmonaire, aboutissent pratiquement au même résultat que la doctrine de Laennec ?

De toutes ces théories, il en est une, la plus claire, la plus simple, la plus séduisante, celle de MM. Hérard et Cornil, qui doit surtout fixer notre attention. Dans celle-là, les relations de la granulation grise avec la pneumonie caséeuse n'ont plus rien d'obscur ; la granulation préexiste et la pneumonie catarrhale, avec rétention de ses produits, vient la compliquer. Si donc on trouve des granulations récentes à côté de masses caséeuses anciennes, c'est une éruption nouvelle, une seconde poussée, et non, comme d'autres le supposent, une tuberculose venant compliquer la phthisie.

La clinique justifie-t-elle cette théorie ? Pour éclairer, par l'examen des symptômes, cette question des relations des granulations avec la pneumonie caséeuse, il importe avant tout d'étudier ces deux produits morbides à l'état d'isolement.

L'anatomie pathologique nous montre, dans des cas qui ne

flammation et la suppuration du parenchyme pulmonaire sont la cause de la phthisie. Voilà ce dont je doute, ou plutôt voilà ce que je nie. Pour moi, le développement des tubercules et celui de la consomption sont les conséquences de cet état constitutionnel qui donne lieu à ce qu'on appelle bien à tort l'inflammation tuberculeuse. » Le même auteur dit un peu plus loin que cet état de la constitution, c'est la constitution scrofuleuse qui produit également les granulations et les masses jaunes molles.

(1) Beau, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire* (*Gaz. des hôp.*, 9 juillet 1861). « La granulation demi-transparente est due, pour moi, à quelque chose voisin du tubercule; la lésion granuleuse du poumon est, si l'on veut, une lésion annexe de la phthisie pulmonaire ; mais ce n'est pas la phthisie proprement dite. »

sont pas très-rares, l'éruption granuleuse du poumon libre de toute complication de pneumonie caséeuse; c'est à ces cas que devrait se limiter notre étude clinique. Mais que la tuberculisation véritable se développe primitivement, ce qui est l'exception, ou qu'elle succède à une maladie générale grave telle que les accidents puerpéraux ou la fièvre typhoïde, comme on en a des exemples, ou qu'elle se produise chez des individus qui ont, dans quelques points du corps, des produits quelconques ayant subi la transformation caséeuse; qu'elle survienne ainsi dans le cours d'une phthisie ganglionnaire ou d'une phthisie intestinale, ou enfin qu'elle se développe chez des individus qui présentent déjà une phthisie pulmonaire plus ou moins avancée, les symptômes de cette tuberculisation n'empruntent rien de spécial à ces différentes conditions et diffèrent, non par la cause apparente de l'affection, mais par sa localisation plus spéciale vers tel ou tel organe.

Quelles que soient donc les conditions au milieu desquelles on la voit survenir, la tuberculisation mérite une description commune. Sans doute l'éruption peut présenter les plus grandes différences quant au siége, à la confluence et au nombre des organes sur lesquels elle porte. Elle a une prédilection marquée pour les séreuses, surtout le péritoine, l'arachnoïde, la plèvre ; mais elle affecte aussi les parenchymes et particulièrement le poumon, le foie, la rate, les reins, certaines muqueuses; même le tissu musculaire du cœur, comme l'a vu M. Barellaj, et les os peuvent être le siége de granulations. M. Ranvier nous a même montré que les granulations du sternum, des côtes et des corps vertébraux ne sont pas plus rares dans la phthisie pulmonaire que celles du poumon lui-même. On comprend qu'à cette diversité dans la localisation du processus doivent correspondre des formes particulières de la maladie. On en admet généralement quatre principales: la tuberculisation générale, la tuberculisation méningée ou méningite granuleuse, la tuberculisation pulmonaire, la tuberculisation abdominale. Mais aucune ligne de démarcation bien précise ne sépare ces différentes formes, et souvent l'autopsie révèle l'existence de granulations dans des organes où on ne les soupçonnait pas, chez des individus morts de méningite ou de péri-

tonite tuberculeuses, ou de phthisie granuleuse. Le plus souvent l'affection est plus généralisée qu'elle ne paraît l'être. Indépendamment des symptômes spéciaux aux trois dernières formes, symptômes qui peuvent se trouver groupés dans la première, il existe un certain nombre de caractères communs que l'analyse des faits publiés permet de rapprocher, mais dont la connaissance est de date toute récente.

Bayle, qui découvrit la granulation grise, donna aussi le premier quelques observations qui se rapportent à l'altération granuleuse du poumon; l'une d'elles a été considérée comme un cas de phthisie aiguë. Laennec, on le comprend, devait faire peu pour l'avancement de cette question; il rapporte un certain nombre de faits de phthisie aiguë, mais il s'agit là de phthisies vulgaires à processus destructifs et non de l'affection granuleuse. Mais MM. Louis, Carswell, Andral, Waller, Gull, Clarke, Fournet, Rilliet et Barthez, pour citer plus particulièrement les hommes qui étudièrent les granulations dans les poumons, joignirent à l'étude anatomique un certain nombre de détails concernant les symptômes. Après Waller, auquel on doit la première monographie de la phthisie granuleuse, M. Leudet, dans sa thèse (1851), rapporte un bon nombre de cas de phthisie granuleuse, et bien qu'il n'établisse pas la distinction entre cette affection et la phthisie vulgaire, ses descriptions peuvent cependant être utilisées avec profit pour le but que nous nous proposons. A peu près à la même époque paraissaient les recherches de Clémens et de Stokes. En 1854, M. Gosset compare à la tuberculisation générale aiguë de l'enfant, telle que l'avaient décrite MM. Rilliet et Barthez, la tuberculisation générale aiguë de l'adulte, qu'il croit découvrir, et dont il donne quatre observations remarquables et une assez mauvaise description. Enfin, parmi les auteurs qui ont étudié plus récemment la question au point de vue clinique, on peut citer MM. Trousseau, Charcot, Leudet, Wunderlich, Colin, Empis, Hérard et Cornil, Niemeyer.

C'est sur cet ensemble de travaux que repose l'histoire symptomatique de la tuberculisation, ou, si l'on veut, de l'affection granuleuse. Dans le plus grand nombre des cas, les lésions organiques que déterminent les granulations, avant de se ma-

nifester par leurs signes spéciaux, sont annoncées par un ensemble de symptômes que beaucoup d'auteurs nomment symptômes prodromiques, et qui correspondent à ce que M. Bouchut appelle la période de germination. Ces symptômes sont un affaiblissement graduel, avec un certain état d'apathie, avec tristesse, inaptitude intellectuelle. Il s'y joint parfois des rêvasseries, quelques soubresauts pendant le sommeil ; l'appétit est modifié, le plus souvent diminué ; la langue devient blanche, mais reste humide ; il peut y avoir des nausées, et déjà on constate un léger état fébrile. La plupart de ces symptômes se trouvent indiqués par presque tous les auteurs qui ont étudié cliniquement la maladie ; mais leur interprétation est loin d'être la même pour tous. Plusieurs y voient l'expression de la souffrance des organes où s'opère le dépôt néoplasique ; d'autres pensent qu'il y faut reconnaître le retentissement général de la production granuleuse influençant toute l'économie ; d'autres enfin y reconnaissent un état général fébrile, dyscrasique ou infectieux, qui précéderait l'éruption granuleuse et la tiendrait sous sa dépendance. Il est très-difficile de décider si ces symptômes réputés prodromiques sont réellement des prodromes, ou s'ils ne sont pas déjà des manifestations de la production granuleuse ; il est même à remarquer que c'est dans la méningite granuleuse qu'ils durent le plus longtemps, c'est-à-dire qu'ils apparaissent le plus vite. Or, les plus légères lésions, même à leur période initiale, sont bien capables, lorsqu'elles portent sur les enveloppes du cerveau, de déterminer ces accidents nerveux, assez vagues d'ailleurs, qui n'apparaîtraient qu'à une période plus avancée si les mêmes lésions siégeaient sur des organes moins nobles. Cependant ce sont bien les mêmes symptômes qui s'observent, non-seulement dans la méningite granuleuse ou dans la tuberculisation générale, mais dans la phthisie granuleuse, dans la péritonite granuleuse, alors même que l'autopsie ne fait découvrir aucune granulation méningée. Quoi qu'il en soit de l'interprétation, la durée de cette période est très-variable. Robert Whytt, qui l'avait étudiée dans la méningite granuleuse, dit qu'elle dure de cinq à six semaines ; mais on sait que, d'après Fothergill, elle ferait complétement défaut chez les individus bien

portants antérieurement, et MM. Rilliet et Barthez pensent qu'on l'observe le plus souvent, mais qu'elle peut aussi manquer d'une façon absolue. Bientôt les signes spéciaux de la lésion des méninges ou des poumons ou des organes abdominaux deviennent manifestes; cependant, indépendamment de ces signes, quelques caractères communs aux différentes formes de la tuberculisation peuvent être indiqués. Souvent on constate un état typhoïde plus ou moins prononcé, et qui bien des fois entraîne dans des erreurs de diagnostic; il y a du subdélirium ou même du délire, un état de dépression très-marqué, des fuliginosités sur les lèvres, sur les dents et sur la langue. La fièvre, qui apparaissait déjà dans la période dite prodromique, devient plus manifeste; le pouls et la respiration s'accélèrent; la température augmente au moins d'un degré et demi; cette fièvre a le type continu, et ne présente le matin qu'une rémission à peine appréciable. D'autres fois cette élévation fébrile de la température ne s'accompagne pas des autres caractères de la fièvre; le pouls reste calme, quelquefois ralenti; la peau ne paraît pas chaude au toucher. MM. Hérard et Cornil pensent même que les granulations, lorsqu'elles n'ont pas amené autour d'elles de complications inflammatoires, ne déterminent pas de fièvre. Cette opinion, qui concorde peu avec le dire de la plupart des observateurs, rendra nécessaires de nouvelles recherches thermométriques. Un fait en rapport avec l'intensité de la fièvre, c'est l'amaigrissement rapide, la diminution notable du poids du corps.

D'autres symptômes méritent d'être signalés : citons le gonflement de la rate, indiqué par Waller et constaté également par M. Empis, fait qui concorde parfaitement avec les résultats nécroscopiques qui, depuis que M. Louis l'a remarqué, mentionnent comme très-fréquents l'augmentation de volume et le ramollissement de la rate, même en l'absence de tubercules de cet organe. Un autre symptôme plus remarquable encore, c'est ce mode spécial suivant lequel les capillaires cutanés réagissent sous l'influence de l'irritation que produit l'ongle rapidement promené sur la peau de l'abdomen et du thorax. Au bout de quelques instants, une traînée rouge à bords très-nets, assez persistante, se produit sur les points qui ont

été ainsi effleurés. Cette tache provoquée que Trousseau avait indiquée, et qu'on a longtemps désignée sous le nom de tache cérébrale, tache méningitique, n'appartient pas aux maladies de l'encéphale, et n'est même pas spéciale à la méningite granuleuse. M. Empis l'a retrouvée dans tous les cas de granulie, quel que soit le siége des granulations; mais on ne peut cependant pas en faire un signe pathognomonique de la tuberculisation aiguë. Des éruptions spontanées peuvent aussi s'observer dans le cours de l'affection granuleuse. Sans parler des sudamina, Waller a vu se développer un exanthème analogue à celui du typhus; il a vu également un cas de purpura, et M. Charcot a communiqué à la Société de biologie, en 1857, l'observation d'un phthisique chez lequel se développa une tuberculisation générale aiguë, dans le cours de laquelle on observa des épistaxis avec hémorrhagies intestinales et éruption pourprée. M. Leudet a rapporté en 1860 des faits analogues. Nous avons observé récemment, dans les salles de M. le professeur Béhier, une jeune femme phthisique chez laquelle une fièvre assez forte, continue, des épistaxis, et l'apparition d'un purpura nous firent soupçonner une tuberculisation secondaire. Malheureusement l'autopsie n'a pas pu être pratiquée, et ce diagnostic reste sans contrôle. M. Leudet, dans sa thèse, parle d'éruptions analogues aux taches rosées de la fièvre typhoïde, qu'il croit avoir constatées, et M. Gosset dit aussi les avoir rencontrées avec tous leurs caractères réputés pathognomoniques.

Quelle est la durée de cette affection granuleuse? La réponse à cette question est assez difficile; car, le plus souvent, ce ne sont pas les granulations qui causent la mort, ce sont presque toujours les lésions d'organes importants ou les complications phlegmasiques. C'est ainsi que, de toutes les maladies tuberculeuses, la méningite est celle dont la durée est la plus courte. La durée de la tuberculisation générale serait, d'après MM. Rilliet et Barthez, de vingt-cinq à cinquante jours; mais ici encore la mort peut être hâtée par l'importance et la multiplicité des organes lésés, et ne pas dépendre uniquement de l'affection granuleuse. Le poumon serait mal choisi pour rechercher la durée de la maladie caractérisée par le déve-

loppement de granulations dans son tissu, puisque c'est précisément sur les granulations pulmonaires que portent les divergences d'opinions. Mais il est un organe qui subit souvent assez patiemment la présence de ces productions, qui ne réagit pas trop violemment contre elles, c'est le péritoine; or, la durée minimum de la péritonite granuleuse serait d'un mois d'après MM. Rilliet et Barthez, et la durée la plus longue serait de six mois et demi. On serait donc porté à admettre que la tuberculisation, sans être rigoureusement une maladie aiguë, est au moins une maladie d'assez courte durée.

Ce serait très-bien raisonner si tous les cas se terminaient par la mort; mais n'en est-il pas d'autres où les symptômes s'amendent, disparaissent même pour un temps, jusqu'à ce qu'une nouvelle éruption granuleuse mette un terme à cette période de répit et emporte le malade? N'est-il pas, enfin, des cas où la santé reparaît avec toute son intégrité et où le malade est définitivement guéri? C'est possible, ce serait même probable, d'après quelques observations très-exceptionnelles de méningite granuleuse, auxquelles Trousseau fait allusion, et d'après des faits plus nombreux de granulie pleurale rapportés par M. Empis; mais c'est là une très-rare exception, et encore la réalité de cette exception n'est-elle pas rigoureusement établie. D'ailleurs, la maladie granuleuse a, dans son ensemble, plus d'affinité avec les maladies aiguës qu'avec les maladies chroniques, et les observateurs en ont été tellement frappés, que la plupart de ceux qui en ont fait une étude spéciale ont établi des rapprochements qui paraîtront singuliers avec les idées courantes. La tuberculisation, c'est la consomption fébrile de Clarke, c'est la fièvre tuberculeuse de Stokes. Engel dit qu'elle a bien plus de rapports avec le typhus qu'avec la phthisie, et, comme le font remarquer MM. Hérard et Cornil, on la rangerait parmi les pyrexies ou les dyscrasies, si l'on voulait adopter les idées de M. Fournet, de Waller, de Clemens, de M. Wunderlich, de M. Colin, de M. Empis. On sait, d'ailleurs, que pour Rokitansky et son école elle résulte d'une dyscrasie albumineuse. Ajoutons que, pour Buhl, c'est une maladie franchement infectieuse, et que M. Niemeyer ne dissimule pas ses tendances à accepter l'opinion de Buhl. En-

fin, pour M. Villemin, c'est une maladie virulente qui se place entre la morve et la syphilis.

Il ne suffit pas d'avoir étudié la tuberculose dans ses caractères généraux; notre sujet spécial exige que nous la mettions en parallèle avec la phthisie pulmonaire. Nous devons donc la considérer plus particulièrement dans sa localisation pulmonaire.

Le développement des granulations miliaires dans le poumon donne lieu à une phthisie qui a été longtemps confondue avec la phthisie vulgaire à évolution rapide, et désignée sous le nom de phthisie aiguë. Ici, encore, nous retrouvons l'éternelle confusion. Il n'est pas question de granulations dans les cas de phthisie aiguë rapportés par Laennec, ce qui, pour cet auteur, devait s'expliquer facilement par la plus grande rapidité des transformations du tubercule. Cependant, M. Louis fait cette remarque que les granulations grises se rencontrent très-fréquemment dans la phthisie aiguë ; M. Fournet fait la même observation. Les cas de phthisie aiguë qu'a observés Waller sont caractérisés uniquement par l'éruption des granulations grises. M. Leudet fait rentrer dans son étude de la phthisie aiguë de nombreuses observations de granulations du poumon. Une opinion un peu différente de celle de Laennec tend à s'établir: la phthisie pulmonaire, toujours identique dans sa nature, deviendrait aiguë non-seulement par la rapide transformation des tubercules, amenant la formation hâtive de cavernes, mais encore par l'abondance et la rapide éruption des granulations qui pourraient, dès le début et avant qu'elles aient subi aucune transformation, provoquer des accidents rapidement mortels. Cette dernière opinion de MM. Louis et Leudet a été adoptée par M. Moureton. Cependant, M. Leudet reconnaît que deux formes symptomatiques différentes correspondent à ces deux états. M. Leudet divise d'abord les phthisies aiguës en deux catégories : celles qui ont une certaine analogie d'aspect avec la fièvre typhoïde et celles qui ont l'apparence d'une maladie aiguë grave du poumon. Au point de vue qui nous occupe, cette distinction ne pourrait conduire à aucun résultat, car ces deux appareils symptomatiques peuvent s'observer également dans la phthisie granuleuse et dans la phthisie ordi-

naire à marche rapide. Cet auteur me paraît mieux inspiré quand, divisant autrement son sujet, il considère d'un côté les cas qui, sauf la rapide évolution, reproduisent les périodes et les symptômes de la phthisie vulgaire ; de l'autre, les cas qui ne présentent avec cette maladie aucune ressemblance. A ces derniers cas, il réserve le nom de phthisie aiguë proprement dite. Or, cette phthisie aiguë par excellence de M. Leudet, c'est, comme le montrent ses observations, la phthisie granuleuse ; c'est ce que Waller avait décrit sous le nom de phthisie miliaire ; c'est la consomption fébrile de Clarke ; c'est cette affection dont M. Andral avait déjà entrevu la spécialité symptomatologique. Quant à la phthisie commune à rapide évolution, c'est ce que Gull nommait la phthisie scrofuleuse, et qu'on désigna généralement sous le nom de phthisie galopante. Trousseau intervertit toute cette nomenclature. Pour lui, la phthisie galopante, c'est la phthisie granuleuse ; la phthisie aiguë, c'est la phthisie commune rapide. M. Jaccoud a adopté cette modification, en la justifiant dans ses annotations à la clinique de Graves; mais un certain nombre d'auteurs, en particulier MM. Hérard et Cornil, acceptent encore les anciennes définitions. Il en résulte qu'on ne peut guère employer, sans crainte de confusion, ces mots phthisie aiguë et phthisie galopante. Nous emploierons donc, de préférence, les mots phthisie granuleuse et phthisie commune rapide, ou simplement phthisie rapide.

M. Leudet admet trois formes de phthisie granuleuse : la forme typhoïde, la forme catarrhale et la forme latente. La forme typhoïde est caractérisée par les symptômes généraux de la tuberculose, tels que nous les avons indiqués plus haut ; il s'y joint quelques râles sibilants. La forme catarrhale reproduit assez exactement les symptômes locaux et généraux de la bronchite capillaire. La forme latente n'est qu'un diminutif de la forme typhoïde; avec des allures peu alarmantes, elle n'est pas moins grave. Elle est caractérisée par des étourdissements, de la céphalée, de l'anorexie, des nausées, la langue se couvre d'un enduit blanc, la fièvre est légère.

Waller avait admis cinq formes suivant que la maladie ressemble au typhus, au catarrhe pulmonaire aigu, à la fièvre

gastrique, à la fièvre intermittente, au *delirium tremens*. Cette dernière forme paraît dépendre d'une complication de méningite tuberculeuse. La forme qui simulerait la fièvre intermittente n'est appuyée d'aucune observation et me semble devoir être éliminée. Celle qui simule la fièvre gastrique me paraît se rapporter à la forme latente de M. Leudet. Avec ces correctifs, les classifications de Waller et de M. Leudet correspondent assez exactement.

Trousseau laisse de côté la forme latente et n'admet que la forme typhoïde et la forme catarrhale.

Cette forme catarrhale peut se présenter avec des degrés divers. L'intensité des symptômes répond quelquefois à ce que M. Andral avait appelé la phthisie asphyxique, et à ce que Graves nomme l'asphyxie tuberculeuse. M. Jaccoud s'est autorisé de ces différences pour scinder cette forme en catarrhale simple et suffocante.

Disons enfin que l'abondance des granulations sur les plèvres peut déterminer des symptômes spéciaux, et donner lieu à une nouvelle forme sur laquelle M. Empis a insisté plus particulièrement : c'est la forme pleurétique. La pleurésie, conformément à la loi de M. Louis, est alors souvent double, l'épanchement est nul ou peu abondant.

On le voit, tous les symptômes de la phthisie granuleuse varient suivant qu'il y a ou non prédominance des manifestations pulmonaires, et l'on pourrait proposer la classification suivante que je donne sous forme de tableau :

Phthisie granuleuse	avec symptômes thoraciques peu marqués.	Forme latente. Forme typhoïde.
	avec symptômes thoraciques prédominants.	Forme catarrhale. Forme suffocante. Forme pleurétique.

Enfin, la phthisie granuleuse peut être compliquée de tuberculisation générale, de péritonite tuberculeuse, de méningite tuberculeuse. Ajoutons que cette phthisie granuleuse peut être primitive ou secondaire, et que, dans ce cas, elle complique, soit des inflammations caséeuses d'organes plus ou moins éloignés, soit une pneumonie caséeuse préexistante.

Nous venons d'exposer, en supprimant les détails, ce que

l'on sait touchant la tuberculisation véritable du poumon. On nous reprochera, sans doute, d'avoir, de parti pris et pour les besoins de la cause, limité notre étude à la tuberculisation aiguë, et d'avoir laissé de côté la tuberculisation chronique. Cela tient simplement à ce que nous ne connaissons pas cette tuberculisation chronique. Si les auteurs disent toujours : tuberculisation *aiguë*, c'est pour séparer nettement cette affection, de processus chroniques qu'on a longtemps considérés comme tuberculeux, et dont la nature phlegmasique est aujourd'hui établie. Cela ne veut pas dire que pour nous toute tuberculisation doit avoir évolué complétement en deux ou trois mois; mais nous prétendons qu'on doit reconnaître qu'elle débute avec les apparences d'une affection aiguë, qu'elle tue en général rapidement comme les maladies aiguës; que, lorsque sa durée se prolonge, les poussées nouvelles reproduisent encore des manifestations aiguës, et que, en tout cas, si sa durée totale peut atteindre six ou sept mois, rien n'établit encore qu'elle puisse jamais suivre une marche lente et graduelle comme la phthisie vulgaire par exemple. Demandez aux chirurgiens combien de temps vivent les malades auxquels ils pratiquent la castration pour de prétendues orchites tuberculeuses, et dans l'épididyme desquels ils trouvent, au moment de l'opération, des granulations récentes à côté d'anciennes masses caséeuses d'origine phlegmasique. Au bout de deux ou trois mois, en général, ces malades sont pris d'une phthisie qui les emporte après une durée de vingt à cinquante jours; une seconde poussée de granulations s'est opérée sur le poumon.

C'est donc pure hypothèse que d'admettre que la tuberculose précède toujours, et produit secondairement la phthisie pulmonaire, et que la marche croissante de cette phthisie est liée au développement successif de nouvelles granulations. C'est une hypothèse anatomique, puisqu'il est impossible de montrer ces granulations qui auraient provoqué autour d'elles la formation des masses caséeuses; c'est une hypothèse symptomatique, puisque cette opinion suppose à la tuberculose une marche et des symptômes qui sont en contradiction avec tout ce qu'on observe dans les cas où les granulations peuvent

être réellement constatées. Voyons d'ailleurs avec quels symptômes débute la phthisie vulgaire.

Nous avons montré comment se développe et comment évolue la phthisie granuleuse, comment se manifeste la tuberculisation vraie du poumon. Pour mettre en parallèle le tableau clinique de la phthisie ordinaire, de celle qui est caractérisée par les masses jaunes, caséeuses, dont l'évacuation donne naissance aux cavernes, et qui, ainsi que nous l'avons établi anatomiquement, ne sont que le résultat de la rétention avec transformation nécrobiotique du produit de véritables pneumonies, il importe, avant tout, de rechercher comment se présente la phthisie quand elle débute par une pneumonie notoire, facilement reconnaissable. Ayant à exposer ici une doctrine qui nous paraît acceptable dans ses traits principaux, on nous permettra de présenter nos arguments dans un ordre qui n'est pas habituel, et de débuter par l'examen des faits exceptionnels.

Un jeune homme, un peu affaibli peut-être par quelques privations, ou par des excès de travail ou de toute autre nature, mais d'ailleurs bien portant et n'ayant jamais présenté du côté des poumons aucun symptôme capable de fixer l'attention, est pris, à la suite d'une cause évidente, telle qu'un refroidissement, d'un frisson suivi d'une fièvre intense; un point de côté se développe, la toux arrive, mais rare et sans amener une expectoration abondante; les crachats sont d'ailleurs intimement mêlés à un peu de sang, des bouffées de râles crépitants s'entendent dans une assez grande étendue d'un lobe du poumon, rien ne se manifeste dans le reste de l'organe; bientôt une matité assez prononcée est constatée au niveau des points où s'entendent les râles et la respiration devient soufflante. On a affaire à une pneumonie aiguë, franche, à une pneumonie fibrineuse, lobaire. Cette pneumonie suit sa marche habituelle, mais l'expectoration reste peu abondante, et l'on est étonné de ne pas voir tomber la fièvre dans le commencement du second septénaire; on est étonné encore, quelques jours après, de ne pas voir disparaître le souffle. La fièvre se maintient avec des exacerbations vespérines et des rémis-

sions matinales; le pouls reste très-fréquent, des sueurs abondantes fatiguent le malade; en même temps l'amaigrissement devient considérable. Quinze jours ou trois semaines après le début, sans que les symptômes généraux se soient modifiés, des râles métalliques se mélangent au souffle, l'expectoration augmente sans devenir très-abondante, elle est purulente, et le microscope y démontre la présence de fibres élastiques; ces symptômes persistant, la fièvre prend franchement le caractère de fièvre hectique, et l'auscultation démontre, à côté de cavernules nombreuses, quelques cavernes plus considérables. Dans des cas très-exceptionnels, de semblables pneumonies destructives peuvent guérir; mais, dans l'immense majorité de ces cas, très-rares d'ailleurs, la maladie s'achemine assez rapidement vers une terminaison funeste, en présentant tous les signes classiques locaux et généraux de la phthisie pulmonaire; et l'autopsie, à côté des nombreuses destructions de tissu, montre encore des points où les alvéoles sont remplis par une matière jaune dont l'évacuation aurait donné lieu plus tard à de nouvelles cavernes.

De pareils faits ont prêté à de nombreuses interprétations. On a dit : Des tubercules s'étaient développés lentement, sourdement; une pneumonie survient et, à sa faveur et sous son masque, ces tubercules, jusque-là stationnaires, évoluent rapidement et prennent la place de la maladie intercurrente. On a dit aussi : Certaines phthisies se développent sans appeler par la toux ni par les symptômes généraux l'attention vers l'état de la poitrine. Tout à coup cette maladie, latente jusque-là, se révèle par des symptômes aigus; on examine les poumons et l'on y trouve les signes d'une induration étendue; on croit à l'existence d'une pneumonie, mais l'évolution ultérieure de la maladie corrige ce diagnostic erroné. Cette dernière interprétation, légitime dans certains cas, est manifestement inexacte pour l'exemple que nous avons choisi, puisque là l'induration pulmonaire s'est produite en présence de l'observateur. La première interprétation n'est qu'une pure hypothèse, ingénieuse si l'on veut, mais à laquelle manque une base rigoureuse. Cependant quand une pneumonie prend la tournure que nous avons indiquée, le médecin s'inquiète,

et généralement on soupçonne la présence de tubercules anciens ou le développement de tubercules nouveaux dans le poumon enflammé. Quand les symptômes généraux d'une pneumonie persistent pendant le second septénaire, on craint qu'une phthisie se prépare ou se développe derrière la pneumonie. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et dans une question où le diagnostic clinique intéresse à un si haut point la doctrine, on me permettra d'entrer dans quelques développements et d'ouvrir une large parenthèse.

M. Wunderlich dit que dans la pneumonie fibrineuse, aiguë, simple, la chute de la fièvre, la défervescence, a lieu du troisième au neuvième jour, et que la disparition de l'état local se fait du huitième au quatorzième jour. Ces chiffres paraîtront peu élevés; mais peut-être cela tient-il à ce que les pneumonies que nous observons à Paris présentent fréquemment, comme l'indique M. Grisolle, la forme envahissante, qui serait plus rare à Leipzig. Pour M. Andral, pour Chomel, pour Valleix, la durée de la pneumonie serait de sept à vingt jours; pour M. Bouillaud, elle serait de huit à douze jours; M. Louis assigne à cette maladie une durée moyenne de dix-neuf jours. On voit par là que ce n'est ni au neuvième, ni même au onzième jour qu'il convient chez nous de concevoir des craintes trop sérieuses. D'ailleurs, des conditions nombreuses, toutes différentes du passage à l'état de pneumonie chronique proprement dite, ou à l'état de pneumonie caséeuse, ou de la complication par la tuberculose, peuvent augmenter encore la durée des symptômes locaux ou des symptômes généraux. « Ces causes, dit M. Wunderlich, peuvent dépendre de la nature même de la pneumonie, qui peut être : 1° ambulante, saccadée, progressive ; 2° erratique; 3° à rechute. » La première forme, que M. Grisolle nomme progressive ou envahissante, serait la plus fréquente et aurait été observée 132 fois sur 152 malades. Limitée d'abord à un sixième de poumon, la maladie occupe, au bout d'un certain temps, le cinquième, le quart, la moitié, les deux tiers de l'organe; cette extension peut être régulière ou saccadée à la façon de l'érysipèle, et chaque point nouvellement atteint, donnant naissance à l'évolution habituelle du processus pneumonique,

augmente d'autant la durée des symptômes locaux et généraux. La forme erratique, qui est surtout fréquente chez les vieillards, attaque successivement différentes parties du poumon, en laissant saines les parties intermédiaires, et peut même passer d'un poumon à l'autre. Dans ces cas, la durée totale de la maladie peut être très-longue. La pneumonie à rechute enfin, en produisant une nouvelle pneumonie dans le lobe primitivement atteint, au moment où la convalescence s'établit, rentre encore dans les cas où la maladie est à longue évolution.

Ce n'est pas tout encore : la prolongation de l'état pathologique peut dépendre de la présence d'un abcès développé dans le cours de la pneumonie aiguë, et cet abcès, d'après M. Grisolle, est rarement évacué avant la fin du second septénaire.

La pneumonie chronique proprement dite a ses caractères que je n'ai pas à indiquer ici. Quand, après les phénomènes aigus, on voit, comme dans l'exemple que j'ai cité, la fièvre prendre le caractère de la fièvre hectique, quand les râles métalliques se joignent au souffle, et que l'expectoration, mêlée de débris du tissu pulmonaire, se fait graduellement et non par une vomique, que la phthisie enfin devient bien manifeste, il s'agit d'une élimination de foyers caséeux. La pneumonie fibrineuse peut donc subir la transformation caséeuse, et être directement l'origine d'une phthisie pulmonaire. Ce fait, je le répète, est extrêmement rare.

Dans des cas incomparablement plus fréquents, c'est par la pneumonie catarrhale, par la broncho-pneumonie que débute la phthisie. Que la phthisie succède dans un bon nombre de cas à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe, c'est ce que personne ne niera ; dans tous ces cas, l'affection chronique du poumon a été précédée par la bronchite spéciale à chacune de ces maladies, bronchite dont on a pu suivre le développement et la transformation en broncho-pneumonie d'abord aiguë, et dont les signes, accusant bientôt une induration persistante du poumon, ont insensiblement dégénéré en ceux d'une phthisie ordinaire. On n'a pas manqué, pour la grippe, d'accuser les malades et les médecins de reconnaître pour cause de la maladie ce qui n'en serait qu'une recrudescence aiguë ; mais pour la

coqueluche, pour la rougeole, l'erreur est-elle possible ? Dans ces derniers cas, les partisans de la doctrine de Laennec supposent encore que les tubercules préexistaient, à l'état latent, et que la maladie intercurrente a hâté leur évolution ; ou bien ils admettent que l'affaiblissement de la constitution résultant de ces maladies crée l'opportunité morbide chez des sujets prédisposés à la phthisie. Mais alors, pourquoi cette phthisie se développe-t-elle avec une prédilection si marquée, précisément chez ces sujets qui sont convalescents de maladies pyrétiques ou infectieuses, qui comptent la broncho-pneumonie, sinon au nombre de leurs symptômes, au moins parmi leurs complications les plus habituelles? Pourquoi cette fréquence de la phthisie après la rougeole et après la coqueluche ; et dans des cas plus rares, après la grippe, même après la fièvre typhoïde ?

Ici une objection se présente, objection dont je ne dissimule pas la gravité. On dit : la broncho-pneumonie a pour siége de prédilection la base des poumons ; la phthisie, au contraire, débute par les sommets. Oui, sans doute, la broncho-pneumonie se développe de préférence à la base ; aussi, quand les infiltrations caséeuses et les processus destructifs succèdent à la rougeole, à la coqueluche, à ces maladies enfin qui tiennent sous leur dépendance cette broncho-pneumonie, maladie essentiellement secondaire, ces altérations pulmonaires ne sont pas limitées aux sommets, elles sont plus accentuées vers les bases. Cet argument serait donc puissant si nous voulions faire dériver la plupart des phthisies de broncho-pneumonies aiguës ; il perd de sa valeur quand on se rappelle que nous n'indiquons encore que des cas exceptionnels.

On dit encore : de même qu'on connaît une pneumonie interstitielle, qui n'est pas la phthisie, succédant à la pneumonie lobaire, de même on connaît un état chronique qui peut succéder à la pneumonie catarrhale, et qui diffère également des lésions de la phthisie. Cet état chronique qu'on peut voir succéder à la broncho-pneumonie, c'est la carnisation et la dilatation des bronches. Si nous nous limitons aux altérations du parenchyme pulmonaire lui-même, nous pourrons répondre que, sans doute, la carnisation peut constituer un état chro-

nique consécutif à la broncho-pneumonie aiguë. Mais, de même que dans l'état aigu on observe sur certains points l'atélectasie, sur d'autres l'hépatisation, soit rouge, soit grise ; de même la persistance d'un de ces états peut constituer une lésion chronique consécutive. L'atélectasie persistante peut constituer cette carnisation définitive à laquelle se joint la dilatation bronchique; ou bien le contenu des alvéoles dans les parties hépatisées subissant, avec la rétention, la transformation caséeuse, peut constituer ces masses dites tuberculeuses, qu'on peut voir se continuer en bouchons jaunâtres dans les petites bronches. Si ce dernier état est rarement décrit comme période avancée de la broncho-pneumonie, c'est parce que, sous l'influence des idées régnantes, on y voit le résultat d'une tuberculisation, par conséquent d'une complication. Cette confusion n'a pas été faite par tous les auteurs, et M. Ziemssen cite deux faits qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

Je viens d'indiquer les phthisies qui ont pour origine une broncho-pneumonie aiguë dans les cas où cette affection inflammatoire complique une pyrexie. Il peut en être de même à la suite d'une bronchite aiguë simple; mais la chose est loin d'être également démontrée. Dans d'autres cas, la transformation caséeuse peut s'emparer des produits d'une pneumonie catarrhale qui n'est en aucune façon liée à une bronchite primitive ou secondaire, pneumonie catarrhale qui résulte d'une irritation directe du parenchyme pulmonaire. C'est à la pneumonie catarrhale que donnent naissance ces irritations directes, comme l'ont montré les expériences de MM. Cornil et Trasbot. De semblables pneumonies peuvent se développer sous l'influence d'irritants pathologiques, et subissent quelquefois la transformation caséeuse.

Le cas le plus fréquent est incontestablement celui où les alvéoles sont irrités par le sang extravasé. L'opinion presque universellement admise, c'est que l'hémoptysie est un symptôme, non une cause de la phthisie. Mais si les phthisiques, aux diverses périodes de la maladie, sont sujets à l'hémoptysie, ce qui n'est pas douteux, on est bien obligé de reconnaître que beaucoup d'hémoptysies se développent sous d'autres influences. L'importance pronostique terrible que, depuis

M. Louis, on accordait à l'hémoptysie, s'est singulièrement affaiblie. Combien n'a-t-on pas vu de malades qui, après trois, quatre hémoptysies séparées chacune par plusieurs années, gardent une santé parfaite et ne présentent jamais aucun signe de la phthisie pulmonaire? Cependant, dans un bon nombre de cas, l'hémorrhagie qui se produit dans les voies aériennes ne laisse pas que d'influencer la vitalité du tissu pulmonaire. Sans parler de la pneumonie qui complique l'apoplexie pulmonaire, on observe fréquemment, à la suite d'une hémoptysie, certains symptômes locaux et généraux qui sont l'indice d'une véritable phlegmasie pulmonaire, d'une pneumonie catarrhale par irritation directe, causée par le sang qui s'est répandu dans les alvéoles. M. Niemeyer a appelé particulièrement l'attention sur ces faits. Voici comment se présentent habituellement les symptômes : trois jours environ après l'hémoptysie, la fièvre s'allume, la température s'élève notablement, une douleur sourde, pongitive, est ressentie en un point du thorax; vers cette région, des râles fins apparaissent; la percussion fait entendre un son mat; bientôt le stéthoscope fait découvrir, au même niveau, du souffle ou du frottement pleural. Il serait difficile de ne pas reconnaître là une phlegmasie pulmonaire provoquée par l'épanchement du sang dans les alvéoles. Généralement, les accidents s'apaisent, la pneumonie entre en résolution. Après avoir eu un certain nombre d'hémoptysies, et avoir, après la guérison de semblables pneumonies, recouvré l'intégrité de leur santé, on rencontre certains individus chez lesquels une nouvelle pneumonie, également provoquée par une hémoptysie, ne se résout pas complétement. La fièvre peut disparaître, mais la matité persiste, et bientôt se manifestent les signes habituels de la phthisie. D'autres fois, les accidents restent aigus, et le malade succombe rapidement à la suite de symptômes manifestes de pneumonie destructive. Si l'hémoptysie, au lieu de se produire chez un individu bien portant, survient chez un phthisique, les mêmes altérations peuvent se produire. Il en résulte consécutivement une augmentation d'étendue de l'induration ou la formation de nouvelles cavernes, ou bien la maladie, chronique jusque-là, se termine avec la forme de phthisie rapide. M. Niemeyer

rapporte une remarquable observation d'hémoptysie chez un phthisique. L'autopsie montra un caillot en régression dans une bronche correspondant à une portion de lobe récemment enflammé, et présentant à la coupe l'aspect de la pneumonie fibrineuse, avec une transformation caséeuse évidente sur certains points. M. Colin, dans ses *Études cliniques de médecine militaire*, rapporte l'histoire d'un malade, jusque-là robuste et bien portant, ne présentant aucun signe de maladie bronchique ou pulmonaire, ne possédant aucune prédisposition héréditaire à la phthisie, qui, à la suite d'une hémoptysie, est pris de fièvre intense avec symptômes d'induration pulmonaire, et chez lequel se développent rapidement tous les signes d'une phthisie qui, d'abord aiguë, finit par devenir chronique.

Cette influence que l'hémoptysie paraît ainsi avoir sur le développement de la phthisie dépend donc du rôle qu'elle joue comme agent provocateur de la pneumonie. Or, chez certains individus, toute pneumonie est capable de subir la transformation caséeuse. Il ne faudrait cependant pas forcer notre opinion, et supposer que, pour nous, tout phthisique dans les antécédents duquel on trouve une hémoptysie est devenu phthisique par le fait de cette hémoptysie. M. Niemeyer lui-même protesterait contre une semblable généralisation. L'hémoptysie, comme la bronchite, n'est pas rare chez les individus faibles, disposés, par le fait de maladies antérieures ou par l'hérédité, à devenir phthisiques. Elle est quelquefois le symptôme d'une phthisie confirmée, soit qu'elle résulte d'une fluxion bronchique provoquée par le voisinage de masses caséeuses, soit qu'elle résulte de ruptures vasculaires à la face interne des cavernes. Elle est quelquefois, comme l'épistaxis, un symptôme de la tuberculose véritable, et peut s'observer ainsi dans la phthisie granuleuse. Enfin, quelle que soit sa cause, elle peut provoquer des pneumonies qui, chez certains individus, deviendront caséeuses. Elle peut donc être, dans certains cas, l'origine d'une phthisie, ou la cause de l'aggravation d'une phthisie déjà existante.

Le sang n'est pas le seul irritant capable de déterminer par sa présence des pneumonies qui peuvent subir la transformation caséeuse. M. Niemeyer cependant me paraît avoir exa-

géré le rôle de ces causes, et je ne saurais m'associer à l'interprétation qu'il donne de la formation des cavernes dans l'anthracosis, dans l'encombrement du poumon par les particules charbonneuses. Il résulte clairement des nombreux travaux publiés sur cette question, et particulièrement des remarquables monographies de M. Villaret et de M. Dechambre, que ces particules ne provoquent pas des pneumonies, avec rétention des produits, et que les cavernes de la phthisie des mineurs n'ont rien de commun, comme processus pathogénique, avec celles de la phthisie ordinaire.

Les tubercules cependant, les tubercules vrais, peuvent, dans quelques cas, amener secondairement la production de cavernes ; elles résultent généralement de la fonte caséeuse de granulations nombreuses groupées autour d'une bronche et s'étendant en nodules plus ou moins volumineux dans les cloisons conjonctives voisines. Les tubercules de la morve donnent aussi quelquefois naissance à des cavernules par le même procédé. Mais, indépendamment de ce mode de formation, les cavernes peuvent, chez les tuberculeux, résulter de la formation d'une pneumonie catarrhale caséeuse développée autour des granulations. Ces faits sont réels; indiquer leur proportion me paraît actuellement impossible; je les crois beaucoup moins fréquents que ne l'admettent MM. Hérard et Cornil, et je serais bien plus tenté de n'y voir, avec M. Niemeyer, qu'une exception. D'après ce dernier auteur, la pneumonie qui se développe autour des masses granuleuses serait toujours moins étendue que la pneumonie habituelle des phthisiques; cependant elle s'accompagnerait d'une fièvre intense, le retentissement général de la phlegmasie venant s'ajouter à l'état fébrile qui appartient en propre à la tuberculose. M. Niemeyer dit même que si les symptômes généraux sont disproportionnés à l'étendue du mal local, il y a lieu de soupçonner la phthisie tuberculeuse.

Dans tous les faits que nous venons d'indiquer, des processus destructifs du poumon provoqués par des causes variées se révèlent au clinicien avec les mêmes caractères que la phthisie habituelle, et l'anatomiste ne peut pas différencier ces altérations de celles qui appartiennent à cette dernière maladie.

Rien ne s'oppose donc à ce qu'on fasse rentrer ces faits dans le cadre de la phthisie pulmonaire. La plupart de ceux que nous avons indiqués jusqu'ici avaient une marche aiguë et mériteraient d'être rattachés à ce qu'on appelle phthisie galopante, à ce que Trousseau et M. Jaccoud nomment phthisie aiguë, et que, pour éviter la confusion, nous avons dénommé phthisie commune rapide, ou simplement phthisie rapide.

Cette phthisie rapide n'est pas, comme la phthisie granuleuse, une maladie à part; elle ne mérite pas une description spéciale, puisqu'elle ne fait que reproduire, en les accélérant, les symptômes habituels de la phthisie. Elle peut cependant présenter des formes variées; elle peut se présenter comme phlegmasie aiguë grave des voies aériennes et simuler au début la bronchite capillaire, à laquelle d'ailleurs elle emprunte alors aussi bien ses lésions que ses symptômes : c'est la forme catarrhale simple; elle peut, avec les mêmes symptômes, présenter comme caractère dominant la dyspnée et l'asphyxie, c'est la forme suffocante; d'autres fois, l'intensité de la fièvre et la prédominance des accidents généraux constituent la forme typhoïde. Ces différentes formes, par leur analogie avec celles de la phthisie granuleuse, montrent que c'est surtout sur l'examen des symptômes locaux que le diagnostic devra être fondé. Cette phthisie rapide montre aussi, par sa marche, qu'elle se relie intimement à la phthisie chronique. Si quelquefois elle se développe primitivement et emporte rapidement le malade, le plus souvent elle n'est qu'une recrudescence, une exaspération d'une phthisie qui jusque-là était restée chronique et qui peut, après la cessation des accidents aigus, reprendre une marche chronique; d'autres fois, une phthisie rapide se développant primitivement, s'amende et se transforme en phthisie chronique.

Nous n'avons indiqué jusqu'ici que des cas réputés exceptionnels; mais si quelques-uns d'entre eux sont extrêmement rares, il en est qu'on rencontre assez souvent. L'examen préalable de ces faits était nécessaire, car l'obscurité devient beaucoup plus grande quand on aborde l'histoire de la phthisie chronique.

La phthisie chronique se développe quelquefois d'une façon

latente, c'est incontestable; la pneumonie qui aboutit à la formation d'une masse caséeuse peut passer inaperçue, et il arrive que l'on constate les signes de l'induration pulmonaire, alors que le malade ne garde aucun souvenir de symptômes se rapportant à la pneumonie qui a préparé cette induration. Ces cas ne sont pas les plus fréquents.

Dans la grande majorité des cas, la phthisie se développe chez des individus qui toussent facilement, qui sont sujets à s'enrhumer l'hiver, chez lesquels les moindres causes amènent de l'enrouement ou produisent une bronchite ; et cela s'observe quelquefois depuis l'enfance chez des sujets qui restent bien portants et qui ne deviennent véritablement phthisiques qu'à vingt-cinq ou trente ans. Dire que chez ces sujets la toux et la bronchite, chaque fois qu'elles se produisaient, étaient provoquées par des granulations tuberculeuses, c'est se lancer dans l'hypothèse gratuite. Prétendre avec M. Lebert que, dans les cas où l'on hésite à rapporter une toux douteuse à la phthisie, la question peut être tranchée par la négative si l'on apprend que la toux a débuté par un coryza ou par une angine, ou enfin par un catarrhe, suite de refroidissement, c'est nier l'enseignement des faits.

Ce qui nous paraît acquis, c'est que la phthisie peut débuter dans le cours d'un catarrhe aigu ou chronique. Alors on peut voir la fièvre devenir plus intense, le malade éprouve quelque endolorissement dans la poitrine; et les symptômes, après s'être amendés, ne disparaissent pas complétement, contrairement à ce qui se passait d'habitude. A ces signes, un état phlegmasique aigu du poumon est reconnaissable à la rigueur. Mais combien n'arrive-t-il pas plus souvent que, chez le malade atteint de catarrhe chronique comme chez celui qui ne présentait habituellement aucun symptôme bronchique, la phthisie débute d'une façon latente. D'où vient que, dans des cas si nombreux, les masses pneumoniques des phthisiques se forment sans retentissement appréciable ? Quelles sont ces pneumonies si complétement latentes, et d'où vient qu'elles siégent presque toujours au sommet, alors que les pneumonies qui compliquent habituellement la bronchite siégent d'ordinaire à la base ? Si la nature pneumonique de ces produits ne m'était

pas démontrée anatomiquement, je me rangerais à l'opinion de Laennec ou à celle de M. Villemin, et je dirais : ce ne sont pas des pneumonies; si les symptômes des granulations miliaires étaient autres que ceux que nous avons indiqués, je pourrais dire avec MM. Hérard et Cornil, malgré l'absence des symptômes pneumoniques, ce sont des pneumonies provoquées par les granulations. Mais, ayant des raisons anatomiques et cliniques pour n'adopter aucune de ces deux opinions, je suis bien obligé de reconnaître que ce sont des pneumonies, mais des pneumonies spéciales par leur siége, par leurs symptômes et par leur évolution. Je crois, avec M. Niemeyer, qu'il n'est aucune pneumonie qui ne puisse se terminer par transformation caséeuse, mais je ne crois pas avec lui qu'il n'est aucune pneumonie qui se termine fatalement par la transformation caséeuse. Ces pneumonies existent, et dès leur début elles diffèrent des autres. Ce sont des pneumonies comme l'engorgement ganglionnaire des scrofuleux est une adénite; et de même qu'un scrofuleux est capable d'avoir des adénites avec des degrés variés d'acuité, de même les malades chez lesquels s'est développée une pneumonie caséeuse, primitivement latente et lente dans son évolution, peuvent contracter toutes les autres variétés de la pneumonie. Et de même qu'un scrofuleux peut faire subir la transformation caséeuse à une adénite simple franchement inflammatoire au début, de même les individus chez lesquels se développe la pneumonie caséeuse sont capables aussi d'entraîner, dans la même dégradation caséeuse, d'autres pneumonies franches à leur début.

Ces analogies entre les pneumonies des phthisiques et les adénites des scrofuleux, jointes à la fréquente coexistence d'altérations caséeuses des ganglions bronchiques chez les phthisiques, sont les principaux motifs qui ont fait considérer la phthisie comme résultant d'une pneumonie scrofuleuse. Nous aurons à reprendre cette question dans nos conclusions, mais nous pouvons dire, dès à présent, que l'identité de nature de deux maladies ne peut pas reposer exclusivement sur une donnée anatomique; que, dans le cas particulier, la clinique semble séparer ce que l'anatomie paraît réunir, et que, à ne considérer que les complications d'affections cutanées et

muqueuses et simplement l'habitus, les phthisiques diffèrent singulièrement des scrofuleux.

Cette pneumonie, silencieuse à son origine et vouée dès le début à la mort graisseuse, n'est pas, nous l'avons montré, la seule qui conduise à ces processus destructifs du poumon, qui caractérisent la phthisie pulmonaire. Mais, quelles qu'elles soient, les pneumonies qui engendrent la phthisie doivent présenter ce caractère commun de la rétention avec transformation caséeuse des produits déposés dans les alvéoles.

Nous ne voulons pas aller au delà de cette étude clinique des débuts de la phthisie chronique. Il serait puéril de continuer le parallèle entre cette maladie et la phthisie granuleuse, deux affections si radicalement différentes. Nous dirons seulement deux mots de la complication de la phthisie par la tuberculose, ce danger le plus grand qui menace les phthisiques, selon M. Niemeyer. Il faut bien avouer, quoi qu'en dise cet auteur, que ce diagnostic offre souvent des difficultés presque insurmontables. Les signes locaux sont de peu d'importance, et l'on n'accordera sans doute qu'une médiocre valeur à ce son grêle et tympanique qui, d'après le médecin de Tubingue, révélerait l'éruption granuleuse. Si la tuberculose secondaire se présente comme tuberculisation générale ou comme méningite granuleuse, ou comme péritonite granuleuse, le diagnostic devient possible, souvent même facile; mais si l'éruption se limite aux poumons, on ne peut guère compter que sur les signes fournis par l'état général. Si, dans le cours d'une phthisie chronique, sans complication phlegmasique appréciable, sans augmentation notable de l'induration, la respiration et le pouls s'accélèrent, si la température s'élève notablement, dépasse 39 degrés pour atteindre quelquefois 41 degrés; si cette température ne s'abaisse pas sensiblement le matin, on a affaire à une complication de tuberculose. Cette fièvre de l'affection granuleuse est, en effet, plus intense et plus continue que celle de la phthisie, même lorsque cette maladie est arrivée à la période hectique. La température des phthisiques diffère peu le matin de la température normale, et elle s'élève le soir de 1, 1,5, 2 degrés. Ces faits me paraissent ressortir clairement des recherches de

MM. Jochmann, Wunderlich, Colin, Niemeyer, Sidney Ringer.

Quant aux ulcérations laryngées et intestinales, leur nature est encore trop obscure pour qu'on puisse baser sur leur apparition un diagnostic de quelque valeur.

Examen des données fournies par l'expérimentation.

L'expérimentation qui, depuis la découverte récente de M. Villemin, a été souvent employée pour étudier certains points de doctrine relatifs à la phthisie et à la tuberculose, n'est pas un moyen nouveau. C'est à elle que M. Cruveilhier s'était adressé autrefois pour démontrer la nature phlegmasique des tubercules pulmonaires; c'est elle qu'invoquaient aussi MM. Andral et Lombard pour combattre l'opinion de M. Cruveilhier. En injectant du mercure dans la trachée, ces derniers observateurs obtenaient, comme MM. Cornil et Trasbot avec la poudre d'euphorbe ou l'essence de térébenthine, de simples pneumonies catarrhales lobulaires; et M. Cruveilhier, sans doute, n'obtenait pas autre chose; mais les produits phlegmasiques restant enfermés dans les alvéoles et subissant la transformation caséeuse, cet auteur, on peut le dire aujourd'hui, était pleinement en droit de comparer les résultats qu'il obtenait par l'expérimentation aux altérations qu'il voyait se développer spontanément dans la phthisie : ces altérations, nous l'avons surabondamment établi, sont anatomiquement des pneumonies catarrhales.

Mais ce qui nous importe avant tout, ce qui est l'objet spécial de ces études, c'est de rechercher les relations qui existent entre cette pneumonie catarrhale caséeuse des phthisiques et la granulation tuberculeuse véritable; or, la méthode que nous venons de rappeler ne peut nous être d'aucune utilité. Elle peut reproduire une apparence de phthisie pulmonaire, elle ne produit pas le vrai tubercule. L'irritation simple ne provoque pas l'éclosion d'une granulation miliaire; il faut, pour l'obtenir, solliciter l'organisme par des procédés différents; c'est ce que l'inoculation de certaines substances ani-

males peut réaliser. Par l'application heureuse de cette méthode, M. Villemin est arrivé à ces résultats inattendus qui, un moment, ont paru devoir bouleverser nos opinions touchant la phthisie pulmonaire.

Cette inoculation avait été tentée plusieurs fois déjà dans le but de chercher l'influence que peut avoir sur les animaux et même sur l'homme la matière morbide fournie par les phthisiques; mais c'était à une époque où la confusion la plus grande dominait la question, et les expérimentateurs auxquels on a voulu faire remonter l'honneur d'une découverte qui appartient bien à M. Villemin, s'étaient surtout proposé de résoudre les questions de la transmission des maladies scrofuleuses.

On sait que Bordeu croyait la scrofule communicable comme la gale et comme la syphilis; Hébréard, Lepelletier, tentèrent sans succès sur les animaux l'inoculation du pus d'abcès ganglionnaires et de carie osseuse. Lepelletier fit aussi l'expérience sur lui-même; un médecin qu'il ne cite pas aurait aussi inoculé des enfants avec un mélange de vaccin et de liquide écrouelleux; c'est encore avec du pus d'ulcères scrofuleux que Kortum fit ses expériences sur des enfants; toutes ces tentatives demeurèrent sans résultat.

Quant aux matières tuberculeuses, elles ont cependant été aussi inoculées. Laennec qui s'était blessé avec une scie en sectionnant une colonne vertébrale tuberculeuse, et qui avait vu survenir au niveau de l'écorchure une tuméfaction d'où s'échappa une petite masse ferme, jaunâtre, en tout semblable au tubercule cru, pensa qu'il s'agissait peut-être là d'un fait de transmission. La petite plaie guérit rapidement, et vingt ans après, Laennec écrivait qu'il n'avait jamais senti aucune suite de cet accident. Cependant, comme Laennec est mort phthisique, on s'est plu à rappeler cette prétendue inoculation. Évidemment, il ne s'agissait là que d'un tubercule anatomique comme dans les expériences d'Albers qui, en déposant sur la peau dénudée des parcelles de tubercule, produisit cinq fois de petites élevures dures, rugueuses, à aspect tuberculeux. Lepelletier, d'ailleurs, s'était inoculé, sans résultat, la sérosité d'un vésicatoire appliqué chez un sujet phthisique. Goodlad,

également, n'avait nullement souffert d'une semblable expérience pratiquée sur lui-même.

Deux faits seulement nous paraissent mériter de prendre place dans l'histoire de l'inoculation du tubercule, antérieurement aux travaux de M. Villemin; ils sont rapportés dans la Gazette médicale de 1839. Le docteur Malin y raconte que deux chiens moururent tuberculeux après avoir avalé, pendant plusieurs mois, les crachats d'un phthisique. Je pourrais encore citer, si la matière d'inoculation n'avait pas été fournie par des lésions scrofuleuses, les résultats d'expériences faites par Erdt, en 1834, à l'école vétérinaire de Berlin, sur quatre chevaux. L'autopsie montra des tubercules dans différents organes; mais nous reviendrons sur ces faits.

C'est le 5 décembre 1865, que M. Villemin a communiqué à l'Académie de médecine ses recherches sur l'inoculabilité du tubercule, et qu'il a tracé les premiers linéaments de sa nouvelle doctrine. L'étonnement fut grand; mais les résultats annoncés furent contrôlés par tant d'expérimentateurs, que le doute ne fut pas longtemps possible. M. A. Vogel, seul, n'obtint que des résultats négatifs. Donc on croyait à l'inoculabilité du tubercule, mais on se tenait en défiance, on se refusait à suivre M. Villemin dans ses déductions à outrance. Chose singulière, cette défiance pour la doctrine devait augmenter à mesure que grandissait la croyance dans les faits expérimentaux qui lui avaient servi de base. C'est qu'on a fini par faire du tubercule, plus assurément que M. Villemin n'en voudrait. On ne dit plus aujourd'hui que M. Villemin s'est laissé prendre à des illusions, ni que les lapins sont fréquemment tuberculeux, et que M. Villemin a cru produire des tubercules qui s'étaient développés spontanément. Par une exagération en sens inverse, également défavorable à l'opinion de M. Villemin, on serait tenté de dire que toute matière morbide est capable de produire, par son inoculation, des tubercules chez le lapin.

On admet donc, en se fondant sur des faits extrêmement nombreux, que l'on peut provoquer chez certains animaux des éruptions granuleuses par l'inoculation de certaines substances prises chez des sujets tuberculeux. Mais, avant d'indiquer les limites où il convient de maintenir cette opinion, il est

bon d'examiner de près les faits sur lesquels elle repose.

On a réussi à produire ces granulations consécutivement à l'inoculation chez le lapin, chez le cochon d'Inde, chez le chien et le chat; M. Colin, d'Alfort, affirme les avoir obtenues chez le mouton ; mais c'est surtout chez le lapin et chez le cochon d'Inde que les résultats s'obtiennent facilement et que les expérimentations se font le plus souvent.

Or, connaît-on bien la pathologie de ces animaux, sait-on s'ils sont sujets à des affections qu'on puisse comparer à la tuberculose de l'homme ou qu'on puisse confondre avec elle? En vérité, on sait là-dessus fort peu de chose. On trouve quelquefois, mais très-rarement, des lapins et des cochons d'Inde qui, ouverts dans un but de recherches physiologiques, présentent dans les poumons des granulations qui paraissent tuberculeuses; l'inoculation de semblables granulations détermine, chez les animaux de même espèce, des éruptions analogues. Un fait de ce genre est rapporté par M. Roustan. Est-ce bien là du tubercule? On ne le sait pas positivement, mais c'est au moins très-probable.

Mais ce qui est fréquent chez le lapin, c'est l'existence de productions parasitaires qui simulent le tubercule à ses divers degrés et qui forment, surtout dans le foie, ces amas qu'on a si souvent désignés sous le nom de tubercules et qui ne sont formés que par des psorospermies. Ces organismes inférieurs paraissent devoir être rattachés au règne végétal; par la variabilité singulière de leur forme, ils peuvent, dans d'autres espèces animales, chez les poissons par exemple, simuler le tubercule, non-seulement à l'œil nu, mais même au microscope. Avec quelque habitude on les distingue toujours facilement, chez le lapin, des productions tuberculeuses. On peut donc dire que, à part de rares exceptions peut-être, les produits qui ont été considérés chez le lapin comme résultant de l'inoculation n'étaient ni des masses parasitaires ni des maladies spontanément développées. Dans un cas, cependant, un animal était mort, peu de temps après l'inoculation, des suites d'un phlegmon diffus développé autour de la plaie. Les poumons étaient criblés de granulations. Comme une incubation aussi courte n'avait jamais été observée, M. Villemin examina

ces granulations au microscope. Ce n'était pas du tubercule, c'était une affection parasitaire ; chaque nodule renfermait un acare. Voilà un fait qui fera regretter que l'examen histologique n'accompagne presque jamais les relations de tuberculisation produite par l'inoculation.

Il y a donc lieu d'étudier toujours minutieusement les produits morbides dont on a provoqué la formation, et cela non-seulement pour ne pas s'en laisser imposer par une maladie préexistante, mais encore pour savoir exactement en quoi consiste l'altération qu'on a produite. Or, il ne s'agit pas toujours de tubercule, et si l'on veut ne pas tenir compte de considérations de pathologie générale qu'il est bon de n'accepter qu'avec une grande réserve, on consultera avec profit sous ce rapport les nombreuses expériences que MM. Lebert et Wyss ont publiées avec détails dans le numéro de septembre des *Archives de Virchow*; on y trouvera la preuve que des altérations pulmonaires très-variées succèdent aux inoculations. Sans parler de l'anémie locale, du collapsus, de la congestion, des infarctus, on voit que la pneumonie catarrhale joue un certain rôle dans la production des lésions pulmonaires consécutives à l'inoculation. M. Feltz va plus loin ; il nie ces tubercules d'inoculation ; pour lui ce ne sont pas de vraies granulations, ce sont ou des infarctus ou des abcès ; et, dans l'un et l'autre cas, la lésion résulte d'une embolie consécutive à une thrombose veineuse ou lymphatique provoquée par la pénétration, dans les voies circulatoires, de particules ou de liquides déposés dans la plaie d'inoculation. On voit combien il est regrettable que les détails histologiques manquent dans la plupart des expériences qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Cependant, en exprimant ce regret, je ne voudrais pas chercher à jeter le discrédit sur les résultats généraux des expérimentations de M. Villemin.

Il est hors de doute, en effet, qu'on a produit chez le lapin et chez le cochon d'Inde des granulations des séreuses, du poumon, de la rate, du foie et des reins. Mais quelles étaient ces granulations? Ici encore, l'absence fréquente des renseignements histologiques nous embarrasse. Je sais bien que M. Villemin, que M. Cornil, ont reconnu qu'elles ressemblaient

tout à fait au tubercule de l'homme ; mais quand on lit les descriptions de M. Lebert, on ne peut se défendre de quelques doutes, et M. Clark, qu'on n'accusera pas d'incompétence, les distingue nettement des granulations tuberculeuses et dit qu'elles en diffèrent autant par leur constitution histologique que par leur évolution. Mais je veux que M. Clark n'ait observé que des faits exceptionnels ; je concède avec M. Villemin, avec M. Cornil, avec M. Roustan, qu'il s'agit bien habituellement de granulations répondant à la définition que j'ai donnée antérieurement de cette lésion telle qu'on l'observe chez l'homme ; elle n'est assurément qu'un des éléments de la maladie qu'on a provoquée artificiellement ; elle a ses lésions concomitantes, sa marche spéciale, ses terminaisons propres, son cortége symptomatique. Sur tout cela nous sommes mal renseignés. Nous savons un peu de tout, mais bien peu.

Quand la petite plaie d'inoculation ne suppure pas, elle s'indure bientôt et la cicatrice peut s'ulcérer ; on trouve quelquefois dans l'épaisseur de la cicatrice ou dans le tissu cellulaire ambiant, quelques granulations grises qui peuvent devenir jaunes ; il se forme, dans certains cas, des thromboses lymphatiques irradiant autour de la plaie ; les ganglions du voisinage s'enflamment et peuvent subir la transformation caséeuse ; enfin, du dixième au vingtième jour, les granulations miliaires apparaissent dans les poumons et peuvent déjà être généralisées dans divers organes à partir du vingt-cinquième jour. Ces granulations paraissent subir, comme celles de l'homme, une transformation graisseuse assez rapide : elles deviennent jaunes. Mais qu'arrive-t-il après ? M. Clark dit qu'elles peuvent se résorber et qu'elles ne déterminent pas de pneumonies autour d'elles. Une fois, M. Villemin a trouvé des cavernes à la suite de l'inoculation ; une fois sur un nombre déjà énorme d'expériences ; encore peut-on se demander si ces cavernes n'avaient pas des abcès pour origine. Pendant le temps de l'incubation, l'animal reste généralement bien portant, et les apparences de la santé se conservent assez souvent pendant que s'opère l'éruption granuleuse ; le plus souvent cependant l'animal maigrit, le poil devient terne et tombe, les matières stercorales perdent de leur consistance ; les fe-

melles mettent bas avant le terme, et les petits meurent pendant l'allaitement ou restent chétifs, sans que toutefois on trouve dans leurs organes aucune trace de tubercule. Enfin les animaux inoculés peuvent mourir spontanément après un temps variable. Quant aux phénomènes fébriles, ils n'ont jamais été recherchés, si ce n'est par M. Lebert, chez des animaux qui ne sont pas devenus tuberculeux. Les symptômes locaux font encore défaut d'une manière plus absolue, mais M. Lebert, qui tient des singes en expérience, nous promet de les faire connaître ultérieurement.

Admettons, malgré ce qu'a d'incomplet l'histoire de cette affection granuleuse du lapin, qu'on est bien arrivé à reproduire chez cet animal la tuberculose de l'homme. Comment y est-on parvenu; quelle est la matière qui a servi aux inoculations? Pour le but spécial que nous poursuivons, cette question est de la plus haute importance; et, dussé-je passer pour un esprit chagrin et contrariant, je ne puis me dispenser encore de me plaindre de l'absence presque complète de renseignement précis sur la source où l'on puise la matière de l'inoculation. M. Villemin nous dit pour chaque série d'expériences : « On inocule un certain nombre de lapins. » Mais avec quoi? Il est sous-entendu que c'est avec du tubercule. Mais quand M. Villemin parle de tubercule, je ne me trouve pas suffisamment renseigné. Je ne veux nullement puiser dans cette remarque une fin de non-recevoir; car nous savons, par les premières déclarations de M. Villemin et par celles d'un certain nombre des observateurs qui ont contrôlé ses expériences, que la granulation grise, à ses diverses périodes, peut provoquer, chez certains animaux, l'éruption granuleuse.

Si la question était limitée à ce point; si la granulation miliaire seule était inoculable, ainsi que cela paraissait résulter des premières expériences de MM. Hérard et Cornil, certes, il faudrait une foi robuste dans les enseignements traditionnels pour se refuser à voir dans ce fait une analogie parfaite avec la transmission des maladies virulentes et de la syphilis en particulier. Je ne me sens pas touché par cet argument, qui veut que les maladies virulentes se transmettent de préférence par les liquides et non par des fragments de substance

solide. Outre que je ne vois pas quelle différence essentielle il y a anatomiquement entre une humeur et un tissu, je me demande, non ce qui est contagieux, mais ce qui n'est pas contagieux dans certaines affections virulentes, telles que la morve. Même, si l'on a échoué dans certaines tentatives de transmission, cela tenait sans doute à ce qu'on n'employait que des liquides. Les animaux ne se sont peut-être montrés réfractaires à la syphilis que parce qu'on ne pratiquait pas chez eux l'inoculation des solides, la greffe pathologique, pour l'appeler par son nom. C'est par l'application de cette méthode que MM. Legros et Michaud viennent enfin d'obtenir, après un mois d'incubation, un ulcère induré avec ganglions multiples, durs, volumineux et indolents chez un cochon d'Inde, sous la peau duquel ils avaient inséré un fragment de chancre induré.

Mais si la greffe peut, dans certains cas, faciliter la transmission d'une maladie virulente, il faut bien reconnaître aussi qu'elle procède par des actes qui lui sont propres, et qu'elle peut amener la transmission de maladies qui ne sont pas virulentes. Tous les éléments anatomiques du corps ne meurent pas subitement au moment où les manifestations vitales cessent dans les trois grands appareils. Les nerfs périphériques et les muscles gardent leur irritabilité pendant quelque temps ; certains épithéliums, par les mouvements de leurs cils, montrent une conservation plus longue des actes organiques; les éléments pathologiques peuvent même avoir une vitalité plus persistante, grâce à laquelle un produit néoplasique détaché du cadavre et transplanté chez un animal peut *continuer à vivre*, à se développer, et associer, dans une certaine mesure, les éléments voisins au travail morbide dont il est le siége, sans pour cela recéler un virus. Le jour où il serait démontré que le cancer est transmissible par greffe, nous ne croirions pas davantage à sa virulence.

Mais s'agit-il de greffe dans les expériences de M. Villemin? Sans doute, c'est par là que l'on a commencé. M. Villemin insérait des fragments de granulation grise sous le derme, et, au bout de quelques jours, il trouvait à la place une matière caséeuse avec de nouvelles granulations grises au pourtour ;

et, ce qui est encore favorable à cette idée de greffe, les insuccès étaient d'autant plus rares, les proliférations d'autant plus actives, que l'on recueillait la granulation à inoculer non plus sur le cadavre, mais sur l'animal au moment où on le sacrifiait; non plus sur l'homme, mais sur une espèce moins éloignée de celle à laquelle appartenait l'animal sur lequel on expérimentait. Les plus beaux résultats ont été donnés par l'inoculation au lapin de la phthisie de la vache et des tubercules du lapin.

Mais on n'a pas toujours opéré de cette façon. M. Villemin a inoculé avec succès la granulation devenue caséeuse ; il dit même expressément que c'est avec la matière du tubercule ramolli qu'il obtient les meilleurs résultats, c'est-à-dire avec une matière morte et déjà privée des caractères morphologiques de l'organisation. Ce ne sont plus des cadavres d'éléments que M. Villemin dépose sous la peau, ce sont des détritus d'un tissu mortifié. Il n'y a plus lieu de parler de greffe; serait-on donc réellement en présence d'un virus? Un pareil démenti que l'expérimentation viendrait donner à la clinique mérite d'être examiné de près. Voyons donc quels témoignages déposent les résultats des nombreuses expériences qui ont été déjà pratiquées.

Si la granulation, à ces divers degrés, a pu être inoculée avec succès, les masses d'infiltration jaune ont donné le même résultat. Cette similitude d'action pathogénique a conduit M. Villemin à considérer comme de vrais tubercules ces masses auxquelles nous conservons la dénomination de pneumonie caséeuse. M. Genaudet, M. Lebert, M. Simon, sont arrivés à des résultats analogues. Les conclusions que M. Villemin tire de ces faits, et qui l'ont amené à modifier ses opinions touchant la constitution anatomique de l'infiltration jaune, sont-elles légitimes? étaient-elles nécessaires? Nous ne le croyons pas. En effet, M. Villemin a inoculé, avec succès, bien autre chose que ce qui touche de près ou de loin au tubercule: il a produit des éruptions granuleuses, à l'aide de la sécrétion bronchique des phthisiques, avec le sang de ces malades. Si chez les tuberculeux le sang et certaines humeurs sont inoculables, un produit inflammatoire comme la pneumonie ca-

séeuse pourra bien aussi transmettre la maladie; il était donc inutile de chercher à substituer un processus contestable aux notions anatomiques que l'on possède touchant la constitution et le développement des masses d'infiltration jaune. A côté de ces remarques, nous pouvons ajouter que ces faits d'inoculation de la pneumonie caséeuse, du sang et du liquide bronchique, recueillis chez les tuberculeux, sont bien de nature à faire admettre la nature virulente de la tuberculose; et pourtant cette hypothèse est ruinée par d'autres faits.

Citons d'abord une observation de M. Villemin : un enfant scrofuleux meurt dans le marasme. A l'autopsie, on ne trouve aucun tubercule dans les poumons; la grande cavité de l'arachnoïde et les ventricules sont remplis de sérosité, mais l'autopsie n'indique pas d'affection granuleuse des méninges que l'observation du malade ne pouvait d'ailleurs pas faire supposer. Quelques ganglions sous-maxillaires sont volumineux et caséeux. Un fragment de cette matière inoculé à des lapins détermine une éruption de granulations; l'auteur en conclut que l'enfant était tuberculeux. Le réactif vivant a révélé la nature d'une affection que ni la clinique ni l'anatomie ne pouvaient faire soupçonner. Ce résultat serait acceptable si d'autres faits analogues n'étaient absolument réfractaires à une pareille interprétation. M. Colin dit avoir obtenu une production de tubercules en inoculant à un jeune bélier la matière caséeuse de la phthisie vermineuse du mouton. M. Empis, qui a multiplié les expériences à l'aide des matières cadavériques les plus diverses recueillies sur des sujets non phthisiques, a déclaré au Congrès médical de Paris qu'il avait obtenu, dans des cas nombreux, l'éruption granuleuse. M. Clark a obtenu deux fois ces mêmes granulations chez des lapins auxquels il avait inoculé à l'un du cancer, à l'autre du pus. M. Vulpian a montré à la Société de biologie des poumons tuberculeux d'un lapin auquel il avait inoculé des fragments de poumon atteint d'une pneumonie aiguë au troisième degré. M. Lebert enfin dit avoir obtenu des granulations au pourtour de la plaie après une inoculation de mélanose du cheval, et des granulations pulmonaires après l'inoculation du cancer. Disons enfin que, chez les chiens, il semble que l'on puisse provoquer le déve-

loppement des granulations miliaires, même en dehors de toute inoculation de matière étrangère. M. Lebert a vu cette complication survenir peu de temps après avoir établi chez un de ces animaux une fistule pancréatique, et M. Denkowsky prétend arriver au même résultat en injectant de l'eau dans les veines, et en déterminant ensuite par un courant d'induction une suractivité des contractions musculaires. Un certain nombre de ces faits peut être contestable ; mais il me semble que l'on peut conclure de leur ensemble que si les tubercules provoqués chez les animaux ne sont pas le résultat d'une greffe pathologique, ils ne sont pas davantage le produit d'un virus.

Mais quelle est donc cette maladie que l'on peut ainsi provoquer expérimentalement ? Il est bien difficile de le dire en l'absence de notions précises sur la pathologie du lapin. Cette maladie qui n'est pas transmise, à proprement parler, qui se développe par un acte spontané de l'organisme à l'occasion d'une sorte d'infection par des matières morbides variées; cette maladie qui anatomiquement a des analogies avec la tuberculose de l'homme, n'est pas nécessairement de même nature que cette dernière affection. La ressemblance des lésions anatomiques n'entraîne pas, en effet, l'identité de nature. Vous pouvez produire des granulations semblables au tubercule chez le cheval, mais vous ne développerez pas chez lui la tuberculose ; si vous réussissez à lui faire produire des tubercules vous l'aurez rendu morveux et non tuberculeux. Erdt, que j'ai cité précédemment, a vu, après l'inoculation du pus d'un enfant scrofuleux chez des chevaux, des thromboses lymphatiques autour des points d'inoculation avec gonflement des ganglions correspondants, tubercules et ulcères des fosses nasales, tubercules des poumons ; et les animaux succombaient aux suites de cette infection.

Quel que soit le degré de parenté qui existe entre la tuberculose de l'homme et cette affection que l'inoculation détermine chez certains rongeurs, on doit être frappé des ressemblances qui existent entre le mode de production de ces tubercules d'infection, comme les nomme avec raison M. Lebert, et la théorie que Buhl avait émise touchant le processus pathogénique des granulations miliaires chez l'homme,

théorie à laquelle M. Niemeyer s'est rattaché. Pour ces auteurs, la granulation miliaire de l'homme est aussi un tubercule d'infection ; la source infectante est un foyer caséeux produit de phlegmasies anciennes. Les détritus caséeux, s'infiltrant dans les réseaux des corpuscules de tissu conjonctif, y déterminent une prolifération qui aboutit, au proche voisinage du foyer, à la formation de granulations qui se généralisent ensuite. Cette marche paraît en effet s'observer dans les éruptions granuleuses qui se font au pourtour des cavernes pulmonaires ou des ulcérations intestinales. Je n'insiste pas ; mais il m'a paru curieux d'établir ce rapprochement entre deux opinions qui se sont produites isolément, indépendamment l'une de l'autre.

Si ces vues par trop hypothétiques prenaient un jour plus de consistance, si l'on établissait l'identité du processus pathogénique des tubercules d'infection et des granulations miliaires, la méthode expérimentale qui, par les résultats univoques de l'inoculation faite avec la granulation et avec la pneumonie caséeuse, paraissait incapable d'établir les relations de ces deux produits, aurait conduit à une solution bien inattendue.

Les faits expérimentaux que nous venons d'analyser peuvent se résumer en disant que certaines substances animales, non pas septiques, mais morbides, et plus particulièrement les matières caséeuses ou frappées de régression graisseuse, prises ou non chez des tuberculeux ou chez des phthisiques, et déposées dans les tissus d'un animal sain, peuvent déterminer chez lui, par une sorte d'infection, un état morbide encore inconnu, non-seulement dans sa nature, mais même dans la plupart de ses manifestations, et dont le principal caractère anatomique est la formation de granulations analogues au tubercule de l'homme. Il ne peut nous convenir d'exploiter cette donnée expérimentale au profit de la théorie de Buhl, et de conclure de ces faits que c'est par une semblable infection que se développent les granulations miliaires chez l'homme, par suite de la dissémination dans ses tissus de molécules morbides parties d'un foyer caséeux préexistant. Cette théorie, dont on pourrait faire remonter la paternité à Velpeau, et que M. Chassaignac ne désavouerait peut-être pas, avait été formulée

avant qu'on sût le premier mot des résultats singuliers que devait découvrir l'expérimentation; elle vient de recevoir, on peut le dire, un auxiliaire inespéré. Mais nous ne voulons pas dépasser les limites des notions positives, et nous dirons, par manière de conclusion, que si elle a révélé des faits intéressants, l'expérimentation n'a pas promulgué une loi nouvelle; du laboratoire, nous rentrons dans la clinique avec nos mêmes indécisions. La doctrine de Laennec, qu'on avait cru restaurer, est tout aussi caduque; pour avoir trop prouvé, les inoculations ne prouvent plus rien en sa faveur; et, par un tour singulier de la fortune, les dualistes s'empareraient volontiers de l'argument victorieux qu'on avait voulu apporter à la défense de l'unicité. Un seul fait pourrait être dégagé de toutes ces expériences et introduit dans le débat; c'est que, sur des centaines d'inoculations, on n'a vu que dans des cas extrêmement rares les processus pneumoniques compliquer les granulations. Nous opposerions ce fait à la théorie de MM. Hérard et Cornil, si nous ne prévoyions une objection devant laquelle nous nous inclinons par avance : c'est que le lapin pourrait bien avoir les poumons moins susceptibles que l'homme.

On le voit, les conclusions que nous avons cru pouvoir tirer de l'examen des données fournies par l'expérimentation sont modestes; sous ce rapport encore, elles diffèrent singulièrement des déductions auxquelles M. Villemin s'est trouvé entraîné. Ce ne sont pas seulement des aperçus nouveaux sur le tubercule et sur la phthisie que sa découverte lui fait entrevoir; d'un trait il réforme leur nosologie, et d'un bond il atteint à une hauteur d'où l'organisme et ses réactions, la spécificité et la virulence se montrent à lui sous des aspects nouveaux. A l'occasion d'un fait expérimental, M. Villemin s'est engagé dans une voie qu'il a poursuivie audacieusement, obstinément jusqu'au bout. Avec une logique inexorable, il élimine tout ce qui peut lui faire obstacle parmi les faits acquis, et l'on admire autant qu'on le regrette le désintéressement avec lequel il sacrifie les notions mêmes que l'on devait à son propre labeur. Quand on suit ainsi sa route sans dévier on arrive juste, à moins qu'on ne se soit trompé au poteau indicateur.

Nous n'avons pas à suivre ici M. Villemin dans toutes ses

déductions. Disons seulement que, si la médecine doit, comme toutes les sciences d'observation, être soumise à la domination des faits, elle ne doit pas être livrée à l'arbitraire d'un seul fait. En se plaçant exclusivement sur le terrain de la phthisie et de la tuberculose, la réforme que propose M. Villemin se rapproche de la doctrine de Laennec en ce qu'elle aboutit à l'identification de la granulation et de l'infiltration jaune; elle l'exagère en proclamant sa spécificité, sa virulence! On avait objecté à M. Villemin, à tort selon nous, que puisque la phthisie n'est pas contagieuse, elle ne peut pas être inoculable; M. Villemin nous paraît commettre une faute de logique analogue, en disant que puisque la phthisie est inoculable, elle doit être contagieuse, qu'elle ne peut pas être spontanée, qu'elle est toujours engendrée par la pénétration dans l'organisme de molécules tuberculeuses venues du dehors. Voilà ce qui a fait bondir les cliniciens; avouez qu'il y avait bien de quoi. Dans cette théorie étiologique nouvelle, M. Villemin, comme on l'a dit très-exactement, crée une sorte de panspermie; il répand dans l'atmosphère que corrompent les masses humaines le germe fatal de la plus terrible des maladies; et malheur à celui qui sera rencontré par l'atome morbifique!

Nous nous trouvons en présence d'une nouvelle difficulté, dont l'examen aurait peut-être dû trouver place dans notre étude clinique, mais que nous avons préféré rapprocher des faits expérimentaux. La maladie est-elle donc contagieuse? Pour nous, cette question est double, et nous avons à examiner la contagion de la phthisie et la contagion de la tuberculose.

La phthisie pulmonaire est-elle contagieuse? « Une pareille question sera toujours scientifiquement très-difficile à résoudre, en raison de la grande fréquence de la phthisie. » Cette parole de M. Andral est de la plus grande justesse; et, de fait, bien peu de médecins osent se prononcer. On cite des faits qui donnent à penser, mais qui ne permettent pas de conclure. La croyance à la contagion de la phthisie, admise assez généralement autrefois, puis presque complétement abandonnée, paraît cependant regagner du terrain aujourd'hui; il est bon de rechercher ses origines. Erreur ou vérité, cette croyance manque de cette autorité qu'on ambitionne tant; elle n'a pas

le patronage d'Hippocrate. Mais Galien déclare les phthisies contagieuses; Mercatus croit à la contagion ; mais, à y regarder de près, on se demande si cet auteur ne considère pas plutôt les émanations des phthisiques comme malsaines, comme pouvant causer des maladies, que comme capables d'engendrer la phthisie. Rivière, dont on a si souvent invoqué le témoignage à l'appui de la thèse qui nous occupe, donne au moins des faits; ils méritent d'être rapportés. Deux mois après la mort d'un mari phthisique, une illustre dame devient phthisique ; elle guérit. Une servante qui contracte la maladie de sa maîtresse, guérit. Une femme, pour avoir donné le sein pendant quelques jours à l'abbé de Saint-Paul, qui était phthisique, meurt elle-même phthisique, et communique la maladie à sa jeune sœur, qui guérit. Écoutez Schenkius : un médecin devient phthisique pour avoir flairé l'odeur des crachats d'un pulmonique. Van Swieten voit mourir la sœur et la servante d'un phthisique.

Les *Actes des curieux de la nature*, qu'on serait étonné de ne pas voir intervenir dans cette affaire, renferment l'histoire d'une dame qui devint pulmonique pour avoir porté un mantelet de martre zibeline, dont une poitrinaire s'était enveloppé les mains. Manget rapporte une anecdote de la même force : Un sénateur ayant perdu sa femme de phthisie, se remarie, et la seconde femme contracte la maladie en faisant usage de gants qui avaient été portés par la première. Raulin fait savoir qu'un prêtre fut atteint du même mal pour avoir fait régulièrement pendant longtemps la partie d'une dame phthisique. Le reste à l'avenant. Voilà les faits dont Goutte s'est donné la peine de faire la critique, et qui ont servi à étayer la croyance à la contagion de la phthisie pulmonaire. La valeur absolument nulle de ces histoires serait encore atténuée, si c'était possible, par les remarques des auteurs, qui ne manquent pas de dire que la contagion exerce surtout son action chez les individus disposés à la phthisie, et plus particulièrement chez les parents des malades. Des savants illustres se sont pourtant contentés de pareilles anecdotes pour asseoir leur opinion. Tulpius, Baillou, Cullen, Valsalva, Musitanus, Morton, J. Franck, Fernel, Baumes, se déclarent en faveur de la contagiosité de

la phthisie ; Morgagni, qu'on range aussi volontiers parmi les contagionnistes, était plus craintif que convaincu. Voici comment il s'exprime en parlant des cadavres des phthisiques : « Illa fugi de industriâ adolescens, et fugio vel senex, tunc ut » mihi, nunc ut studiosæ quæ me circumstat juventuti pro- » spiciam, cautiùs fortasse quam opus sit, at tutiùs. » Cette prudence d'amphithéâtre n'indique pas qu'il évitait absolument tout commerce avec les phthisiques, ce n'est pas comme la petite vérole, pour laquelle il n'aurait pas soigné « même un fils de prince ». Bien d'autres médecins gardaient des doutes ou faisaient des réserves; de ce nombre étaient Mercatus, Hoffmann, Sylvius, Lieutaud. D'autre part, Portal, Laennec, Watson, nient énergiquement que la phthisie soit contagieuse, et cette réaction contre un engouement peu justifié a grandi pendant la première moitié de ce siècle, à tel point que Requin, qui s'est élevé avec chaleur contre cette étiologie « si fantastiquement terrible », a pu écrire les lignes suivantes : « Aujourd'hui que cette contagion n'a peut-être plus parmi nous, ni en Angleterre, ni en Allemagne, ni dans tout le nord de l'Europe, personne pour y croire et pour en avoir peur, ni peut-être même dans le monde médical tout entier, pas une voix véritablement savante pour la proclamer et l'enseigner, nous n'avons que faire, nous qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la médecine française, d'attaquer et de combattre en règle un fantôme chimérique, un vain épouvantail. » Cependant le midi de l'Europe restait fidèle à la théorie de la contagion ; l'Espagne, le Portugal, l'Italie, n'avaient pas abandonné cette antique croyance : l'Italie, où Cocchi avait cependant protesté avec éclat dans son discours *sur la contagion de la pulmonie !*

S'il se fait aujourd'hui chez nous un retour vers les idées qu'on avait cru devoir abandonner, c'est au nom de faits d'un autre ordre ; c'est au nom d'enseignements nouveaux fournis par une plus judicieuse observation. On a seulement le tort d'invoquer hors de propos l'autorité d'illustres médecins des derniers siècles, dont l'opinion est peu de chose lorsqu'on regarde sur quels faits elle est basée. Cette tendance qu'ont aujourd'hui un assez grand nombre de médecins à admettre la

contagiosité de la phthisie repose encore sur l'observation clinique de faits plus ou moins exactement interprétés ; elle est antérieure aux révélations de l'expérimentation, mais on comprend qu'elle a dû trouver un appui dans les résultats de cette investigation ; aussi la question a-t-elle reçu depuis deux ans une impulsion nouvelle. Une opinion qui a été défendue énergiquement par M. Michel Lévy, par M. Gueneau de Mussy, mérite d'être prise en très-sérieuse considération. Il ne s'agit d'ailleurs que d'une origine exceptionnelle de la maladie, et la contagion, qui s'opérerait plutôt par infection, exige des rapports intimes et prolongés, tels que les établit la cohabitation. C'est surtout et presque exclusivement de contagion entre mari et femme qu'il est question dans les faits qui étayent la nouvelle croyance. Ici deux cas doivent être distingués : ou bien, la femme étant phthisique, le mari contracte la maladie; ou bien c'est la femme qui est frappée secondairement après la cohabitation avec un mari phthisique. Le premier cas paraît être de beaucoup le plus rare, et les faits qui s'y rapportent pourraient, à la rigueur, être expliqués par une coïncidence pure et simple, ou par la communauté des causes débilitantes qui, agissant sur les deux conjoints, ont pu produire chez tous deux les mêmes effets. Mais il faut tenir compte aussi de la situation, singulièrement antihygiénique sous tous rapports, d'un homme qui est obligé de partager jusqu'au bout le lit d'une femme phthisique. Sans parler de l'influence dépressive de la tristesse, de l'insomnie, de l'absence de soins matériels à laquelle est si souvent condamné le mari d'une femme phthisique, il y a lieu aussi de tenir compte de l'influence malsaine, sans être spécifique, des émanations que dégagent les individus frappés de consomption, et aussi des exigences de toute sorte que gardent jusqu'à la fin certaines phthisiques. Que dans ces conditions on voie le mari dépérir, et qu'on ait lieu de redouter chez lui l'invasion de la phthisie, c'est incontestable; mais il est un fait qui doit être signalé et que nous tenons d'observateurs distingués, c'est que ces maris, prétendus phthisiques par cohabitation, guérissent assez souvent après la mort de leur femme.

Tout autre est la fréquence de la transmission du mari à la

femme, autre est aussi l'interprétation qu'il convient d'en donner. Les faits recueillis par Devay, par M. Perroud, par M. Michel Lévy, par M. Gueneau de Mussy, par M. Bruchon, par M. Bowditch, par M. Guibout, par M. Teissier, par M. Hérard, se présentent avec des caractères d'authenticité suffisants pour qu'il soit impossible de les révoquer en doute. Mais comment s'opère la transmission? Dans la plupart des cas, on peut accuser une grossesse, et la contamination se serait faite par l'intermédiaire d'un fœtus issu d'un père phthisique. Ce fait, qui a son analogue dans certains cas de transmission de la syphilis, résulterait de cette sorte d'équilibre vital que la grossesse établit entre la mère et le fœtus, de l'imprégnation réciproque de l'un par l'autre; c'est, si l'on veut, une hérédité rétrograde, mais qui ne suppose nullement l'intervention obligée d'un virus. Ce n'est donc pas, à proprement parler, de la contagion. Cette opinion ingénieuse formulée par M. Devay, développée par M. Perroud dans son Traité de la tuberculose, est celle à laquelle se sont rattachés MM. Bruchon, Gueneau de Mussy, Gubler, Hérard et Cornil. On pourrait objecter que le fœtus ne peut transmettre à sa mère que la maladie dont il est atteint, et faire remarquer avec Velpeau et Denis que les altérations organiques analogues à celles de la phthisie ne se développent pas pendant la vie intra-utérine. Cette assertion, contredite par les exemples que citent Richter, Fleury, Valleix, Clark, Chaussier, Husson, fût-elle exacte, ne me paraîtrait pas un argument décisif: car une prédisposition morbide peut se transmettre de la mère à l'enfant, et réciproquement, aussi bien et mieux qu'une maladie déjà effectuée.

Cette influence du fœtus sur la mère amenant chez cette dernière une maladie semblable à celle du père, nous paraît donc s'exercer par un procédé autre que celui de la contagion. Que reste-t-il donc de la contagion de la phthisie pulmonaire? Bien peu de chose. Si je ne formule pas une conclusion absolument négative, c'est parce que la question est à l'étude, c'est parce que la contagion, qui n'est pas impossible, pourrait être enfin mise en lumière par l'observation clinique qui, seule, peut prononcer sur ce point.

Je serai plus bref sur la contagion de la tuberculose; je n'ai

qu'un fait à citer, je l'emprunte à Stokes: Quatre ou cinq enfants d'une même famille succombent à courts intervalles, emportés par la phthisie granuleuse. Ce fait, qu'on pourrait aussi bien invoquer en faveur de l'hérédité qu'en faveur de la contagion, perd toute valeur à l'un et à l'autre point de vue, si l'on tient compte des judicieuses remarques de M. Colin sur la fréquence de la tuberculisation aiguë à certaines époques, et sur son apparition presque épidémique.

J'ai parlé d'hérédité; il semblerait que M. Villemin aurait pu s'en faire un argument en faveur de sa doctrine ; l'exemple de la syphilis l'y invitait; il n'accorde cependant qu'un rôle peu considérable à ce mode de transmission. Si je touche ce sujet, c'est que, n'ayant rien trouvé dans l'histoire de l'inoculation ou de la contagion qui puisse être utilisé dans le but de déterminer les relations de la phthisie et de la tuberculose, je pense trouver au moins quelques renseignements dans l'examen de cet autre caractère.

Que la phthisie des parents transmette aux enfants une prédisposition à contracter la maladie, ou qu'elle imprime seulement à leur constitution cette vulnérabilité qui se traduit dès les premières années par cet habitus spécial dont Arétée de Cappadoce a tracé un tableau si exact, on est obligé d'admettre que la phthisie pulmonaire est héréditaire; aucune vérité n'est mieux démontrée. Il n'est pas démontré, au contraire, que la tuberculose soit héréditaire; si, dans le cours d'une phthisie héréditaire, survient secondairement une éruption granuleuse, la maladie surajoutée tire son origine bien plus de l'état de maladie antérieur que d'un germe transmis par la génération; et si même on voulait faire remonter aux parents la responsabilité de cette affection granuleuse secondaire, on trouverait, dans l'immense majorité des cas, que ces parents, au moment de la conception, étaient atteints de phthisie ordinaire et non de phthisie miliaire. Pour que la question pût être jugée scientifiquement, il faudrait tenir compte seulement des cas d'affection granuleuse primitive. Cette étude, qui n'a été qu'ébauchée pour la méningite granuleuse, est muette au point de vue de la transmission directe du tubercule vrai ; elle est loin également d'avoir établi que la phthisie ordinaire des parents, trans-

formée par l'hérédité, puisse aboutir, chez l'enfant, à une tuberculisation véritable. Il y a là un sujet de recherches qui méritent d'être poursuivies, mais qui, bien qu'incomplètes, permettent cependant de saisir une différence entre la phthisie pulmonaire et la tuberculose.

Je ne me dissimule pas que j'ai été arrêté dans une trop longue discussion pour un médiocre résultat; mais je ne pouvais pas me dispenser d'aborder l'examen de faits dont la solution importe au choix d'une doctrine, et qui se relient d'une manière si intime à la transmissibilité telle qu'on a cru la démontrer par l'inoculation.

Avant de terminer cette digression, je suis encore obligé de dire quelques mots des applications de cette doctrine.

Si la phthisie est démontrée contagieuse, si elle peut être produite, non-seulement par le commerce avec l'homme malade, mais par les vêtements qu'il a portés, par les lieux qu'il a habités, par l'air qu'il a respiré, il n'y a pas lieu d'hésiter : il faut opposer au danger le plus terrible la prophylaxie la plus sévère; il faut adopter la méthode napolitaine qui résume les errements des contrées méridionales de l'Europe, où le phthisique, avec la complicité des médecins, a été longtemps regardé comme un pestiféré; où non-seulement cette frayeur était dans les mœurs, mais où elle se traduisait par des lois, lois aussi rigoureuses que le danger auquel on prétendait échapper. Nous avons sous les yeux un édit royal basé sur une consultation de la Faculté de médecine de Naples. Dans ce rapport, où parmi les signatures on trouve celles de Cotugno et de Cirillo, sont indiqués tous les moyens de prophylaxie capables de déraciner le fléau ; il ne s'agit pas de l'amélioration des conditions de l'existence; il suffit de séquestrer les phthisiques dès que leur maladie est reconnue, de brûler leurs vêtements, de transporter dans un lieu éloigné leurs lits et leurs meubles et de leur faire subir des fumigations, de laver les objets de métal avec de l'eau de mer, ou avec du vinaigre, ou avec de l'eau-de-vie; de laver les livres avec du jus de citron ; de laver les murs à l'eau de mer, etc. Et pour que toutes ces précautions soient bien exécutées, ceux qui s'en dispenseront seront condamnés à trois ans de galère s'ils sont *ignobili*, à trois

ans de château fort et à trois cents ducats d'amende s'ils sont nobles. Les médecins qui ne dénonceront pas leurs malades phthisiques seront, pour la première fois, condamnés à trois cents ducats d'amende, et pour la seconde, bannis pour dix ans. Ceux qui faciliteront l'évasion d'un phthisique feront six mois de prison. Les ecclésiastiques, tant réguliers que séculiers, qui ne prêteront pas la main à toutes ces mesures, seront condamnés à un bannissement de dix ans. Voilà ce qui fut publié à son de trompe par les rues et carrefours de la ville de Naples, le 20 septembre 1782, sous le règne de Ferdinand IV.

Voilà, sous le rapport de l'hygiène publique et privée, les conséquences logiques de la doctrine de la contagiosité, conséquences qu'il suffirait d'harmoniser avec nos mœurs et nos lois. Allons jusqu'au bout: la clinique ne doit-elle pas profiter, elle aussi, de la découverte ? L'inoculation va servir au diagnostic; le lapin va devenir un réactif usité en clinique. Il faut inoculer à cet animal les produits de l'expectoration de tous les malades qu'on soupçonne atteints de phthisie. S'ils ne sont pas réellement phthisiques, le résultat de l'inoculation sera négatif; il en sera de même si la phthisie n'est que commençante, si les masses tuberculeuses ne sont pas en voie d'élimination. Dès que le tubercule se ramollira et à plus forte raison quand il y aura déjà des cavernules, les animaux inoculés présenteront, au bout du temps accoutumé, des granulations tuberculeuses. Que si pourtant un individu, manifestement phthisique, présentant tous les signes d'une excavation pulmonaire, fournit des crachats dont l'inoculation soit suivie d'un résultat négatif, il faut en conclure que toute la matière tuberculeuse a déjà été éliminée, que la caverne ne fournit plus qu'un pus commun, que le malade est en voie de guérison. Ne croyez pas que je fasse là acte de dénigrement et que j'invente à plaisir; je ne fais que reproduire en abrégé les résultats d'expériences entreprises à l'hôpital des phthisiques de Londres et communiquées par le docteur William Marcet à la Société royale médicale et chirurgicale, le 25 juin 1867.

Conclusions.

Si nous voulons maintenant faire un retour sur la route que nous avons parcourue, pour recueillir les conclusions isolées qui se dégagent de cette critique et pour déduire de leur rapprochement les théories générales des maladies que nous avons étudiées, nous dirons que l'opinion d'après laquelle les masses d'infiltration jaune dérivaient directement des granulations, ou même résultaient d'un processus analogue, est définitivement ruinée ; que des différences fondamentales dans la constitution élémentaire, dans le processus et dans le siége de ces lésions, ne permettent plus de laisser subsister la confusion ; qu'ainsi la doctrine de Laennec ne peut plus être maintenue par son côté anatomique, non plus que celle de M. Villemin.

Si l'on voulait s'en tenir au point de vue anatomo-pathologique, il y aurait donc lieu déjà de dédoubler la phthisie pulmonaire pour en faire deux maladies distinctes : l'une, la phthisie proprement dite, caractérisée par les foyers d'infiltration jaune, qui ne serait qu'une pneumonie catarrhale, chronique, caséeuse; l'autre, caractérisée par les granulations, qui serait la phthisie granuleuse, la tuberculose pulmonaire.

Aux différences anatomiques correspondent des différences symptomatiques, tant pour l'état local que pour l'état général et pour la marche de la maladie.

Cependant ces deux états morbides coexistent fréquemment. Quelle peut être leur subordination ? MM. Hérard et Cornil pensent que la phthisie granuleuse préexiste, que les granulations provoquent autour d'elles des pneumonies caséeuses, et qu'ainsi s'établit la phthisie proprement dite. Cette opinion, qui rétablirait l'unité là où la distinction nous paraît plus légitime, repose sur une hypothèse anatomique qui n'est pas démontrée, puisque l'on ne peut pas retrouver les granulations au centre des foyers de pneumonie caséeuse, et se trouve en contradiction avec ce que la clinique nous a appris touchant les manifestations de la phthisie granuleuse, dont on

ne retrouve pas les symptômes, comme cela devrait être, au début de la phthisie proprement dite.

L'ordre de succession inverse nous a paru plus acceptable : la phthisie s'étant développée primitivement peut se compliquer d'une tuberculose secondaire. Cette éruption tardive de granulations serait-elle un produit direct d'une cause morbide générale, qui aurait déjà provoqué l'apparition de la pneumonie caséeuse? Cette opinion qui tend à rétablir l'unité en faisant intervenir une même cause générale qui pourrait porter son action à la fois sur le tissu épithélial et sur le tissu conjonctif des poumons, ne me paraît pas pouvoir être déduite rigoureusement de l'examen des faits, mais ne me semble contredite par aucun. Elle ne pourrait être jugée, à mon sens, que par l'étude des liens étiologiques que l'on pourrait, par une observation ultérieure, établir entre la phthisie des parents et la tuberculisation primitive des enfants. Peut-on, au contraire, en maintenant la dualité de la phthisie, expliquer comment une phthisie caséeuse provoque secondairement une éruption granuleuse? Est-ce la débilitation résultant d'une affection pulmonaire grave, ou l'infection de l'économie par des matières caséeuses, qui produit la tuberculose surajoutée? Nous n'avons pas opté entre ces deux théories, et nous nous sommes borné à la constatation du fait.

Cliniquement, la phthisie proprement dite peut avoir des origines très-variées. La pneumonie caséeuse qui la constitue peut très-exceptionnellement être une terminaison d'une pneumonie fibrineuse; dans des cas moins rares, elle n'est, en quelque sorte, que la permanence d'une pneumonie catarrhale aiguë, soit consécutive à une bronchite qui peut être simple ou liée à une affection fébrile ; soit provoquée par l'irritation du sang répandu dans les alvéoles pulmonaires à la suite de quelque hémoptysie.

Mais ce ne sont là que des faits exceptionnels ; dans la grande majorité des cas, la phthisie commence d'emblée par une pneumonie catarrhale, chronique dès le début. Les caractères particuliers que présente cette pneumonie dans ses symptômes, dans sa marche et dans son passage fatal à l'état caséeux, dépendent-ils de la nature même de cette pneumonie ou du terrain

dans lequel elle se développe? Tout en accordant une grande importance à la seconde influence, nous pensons qu'il faut aussi faire une large part à la première; nous croyons enfin que la pneumonie de la phthisie est une pneumonie spéciale : parce que, en dehors de cette maladie, on ne voit pas la pneumonie catarrhale se développer d'emblée; et parce que dans la phthisie elle a un siége de prédilection opposé à celui qui lui est habituel dans les cas ordinaires.

Chez quels individus et sous quelles influences cette pneumonie spéciale se développe-t-elle? On peut dire d'abord que dans le plus grand nombre des cas elle se lie à une prédisposition particulière, héréditaire, congénitale ou acquise, qui se traduit par certains signes généraux auxquels on peut assez souvent reconnaître l'imminence morbide. La phthisie est donc en général une maladie à part, qui ne se lie pas forcément à d'autres affections locales ou générales; c'est donc à tort qu'on l'a souvent désignée sous le nom de pneumonie scrofuleuse. Disons toutefois qu'elle pourrait être provoquée par certains états diathésiques. C'est ainsi qu'à côté de la phthisie accidentelle et de la phthisie essentielle, on a admis d'autres variétés, depuis la phthisie scrofuleuse jusqu'à la phthisie syphilitique, en passant par l'herpétique et par la rhumatismale. Nous n'avons pas cru devoir aborder l'étude de ces divisions. Faisant seulement une œuvre de critique, nous ne nous sommes pas trouvé en possession de documents suffisants pour aborder la discussion de ces faits d'une manière fructueuse. En nous engageant sur ce terrain, nous n'aurions rencontré que des opinions indécises ou contradictoires, des faits trop souvent contestables, et nous n'aurions pas pu recueillir les matériaux d'une critique profitable. Ce n'est pas que ces recherches nous paraissent oiseuses; nous croyons, au contraire, que la clinique s'engagera avec avantage dans l'étude des variétés étiologiques de la phthisie.

Ce que nous pouvons conclure de tout ce qui précède, c'est qu'à aucun titre la phthisie pulmonaire n'est une maladie spécifique.

Quant à la tuberculose, elle a son individualité propre; sa caractéristique anatomique lui donne un rang à part dans les

classifications. Elle se présente comme une maladie générale qui évolue dans un temps relativement court, et qui, à ne la considérer que dans ses symptômes, a plus d'une analogie avec les maladies infectieuses. Un des points les plus curieux de son histoire, c'est qu'elle se développe presque exclusivement chez des individus qui ont dans quelque point du corps, et plus souvent dans les poumons ou dans les ganglions, quelque masse caséeuse. C'est donc, à ce point de vue, presque toujours une maladie secondaire, même chez les enfants. Cette particularité, qui explique ses connexions avec la phthisie pulmonaire, ne nous semble pas encore suffisamment interprétée. En tout cas, on sait que la tuberculose vient souvent compliquer la phthisie pulmonaire. « Le plus grand danger qui menace les phthisiques, dit M. Niemeyer, c'est de devenir tuberculeux. » On s'est fortement égayé au sujet de cette phrase. Elle ne peut cependant avoir rien de bien réjouissant que pour ceux qui, par ignorance réelle ou simulée, refusent de tenir compte de ce fait : c'est que le sens du mot *tubercule* a été modifié. Le paradoxe n'existe que pour ceux qui rendent aux mots une signification qu'ils ont perdue. Il y a dix ou douze ans, à l'époque où les doctrines syphiligraphiques se transformaient, où le dualisme renaissant minait déjà le dogme suranné de l'unicité, si quelqu'un avait écrit cette phrase : « Tout chancre de la verge est une porte ouverte à la contagion, qui expose celui qui en est porteur à contracter la syphilis », cette phrase aurait excité bien des rires; et cependant, en dépit des railleries que les unicistes opposaient à leurs adversaires, le dualisme chancreux a triomphé. La situation est la même aujourd'hui sur le terrain de la phthisie ; deux camps sont en présence : celui des unicistes, maintenant la doctrine de Laennec ou ses dérivés ; celui des dualistes, distinguant de la tuberculose les processus pneumoniques de la phthisie ordinaire.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

LIBRAIRIE VICTOR MASSON ET FILS

Archives de physiologie normale et pathologique, publiées par MM. BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN, paraîtront tous les deux mois, à partir du 1er janvier 1868, par livraisons d'étendue variant d'après l'importance des matériaux réunis par la rédaction, et formant chaque année 1 volume d'environ 40 feuilles, accompagné des planches nécessaires. Un an..... 20 fr.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, publié sous la direction du docteur DECHAMBRE, par une réunion de médecins civils et militaires, membres des Académies, professeurs agrégés, médecins et chirurgiens des hôpitaux, écrivains de la presse médicale, etc., etc. Le *Dictionnaire encyclopédique* paraît par demi-volume de chacun 400 pages. A partir de l'année 1868, il en sera publié deux séries, dont la seconde commencera avec la lettre L. Chaque demi-volume. 6 fr.

Entretiens familiers sur l'hygiène, par M. FONSSAGRIVES, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. 1 volume in-18. 4 fr.

Leçons de clinique chirurgicale, professées à l'Hôtel-Dieu par le docteur DOLBEAU, et recueillies par le docteur BESNIER. 1 vol. in-8. 7 fr.

Ovariotomie. Traité pratique des maladies des ovaires et de leur traitement, précédé d'un aperçu systématique et physiologique de ces organes, par le docteur BOINET. 1 vol. in-8..... 7 fr.

Traité des maladies des voies urinaires : MALADIES DE L'URÈTHRE, par M. VOILLEMIER, chirurgien de l'Hôtel-Dieu. 1 vol. in-8, avec 87 figures gravées sur bois et intercalées dans le texte.. 12 fr. 50

Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux, par M. OLLIER, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Ouvrage couronné par l'Institut (grand prix de chirurgie). 2 vol. grand in-8, avec planches et figures dans le texte..... 30 fr.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

NOV 16 1989
DEC 15 1989

L311
B75
1867

Bouchard, C.J.
Tuberculose et phth
pulmonaire. 79

NAME

DA